

**DIE PROBLEMATIK
DES PROTHETISCHEN ERSATZES
VON AORTENKLAPPEN**

Ruth Herfurtner

1976



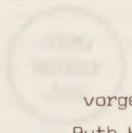
Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Herzchirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof.Dr.med. W.Klinner

D I E P R O B L E M A T I K
D E S P R O T H E T I S C H E N E R S A T Z E S
V O N A O R T E N K L A P P E N

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von
Ruth Herfurtner
aus
München

München 1976

Mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin der Universität
München

Berichterstatter: Prof.Dr.med. W.Klinner

Mitberichterstatter:

Dekan: Prof.Dr.med. W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 9.März 1976



DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	3
1.1. Geschichtliches	3
1.2. Ätiologie und Hämodynamik	6
1.3. Aufgabe und Problemstellung der Arbeit	9
2. Operationstechnik und Klappenmodelle	11
2.1. Operationstechnik	11
2.2. Klappenmodelle	12
3. Ergebnisse	13
3.1. Patientengut	14
3.1.1. Zeitspanne	14
3.1.2. Einteilung nach Geschlecht und Alter	16
3.1.3. Diagnosen	17
3.1.4. Nachuntersuchungszeitraum	19
3.2. Allgemeine Ergebnisse	20
3.2.1. Präoperativer klinischer Schweregrad	20
3.2.2. Präoperative Druckverhältnisse	20
3.2.3. Angewandte Klappenprothesen	21
3.2.4. Postoperative medikamentöse Behandlung ..	23
3.2.5. Postoperative Früh - und Spätkomplikatio- nen	24
3.2.6. Letalität und Überlebensraten nach Ersatz der Aortenklappe	27
3.2.7. Analyse der Todesursachen	31
3.2.8. Spätergebnisse	32
3.3. Untersuchung spezieller Problemstellungen	35
3.3.1. Vergleich verschiedener angewandter Pro- thesenmodelle	35
3.3.1.1. Häufigkeit der Thrombembolien unter Be- rücksichtigung der angew. Antikoagulantien- therapie	35
3.3.1.2. Hämolyserate	42
3.3.1.3. Häufigkeit der paravalv. Leckagen und Klappenläsionen	46

3.3.2. Gegenüberstellung der Gruppen mit Ein- klappen- und Mehrklappenersatz	43
3.3.2.1. Postoperative Früh- und Spätkompli- kationen	48
3.3.2.2. Analyse der Todesursachen	51
3.3.3. Einfluß verschiedener präoperativer Fakto- ren auf das Operationsergebnis	53
3.3.3.1. Operationsalter	53
3.3.3.2. Präoperativer klinischer Schweregrad .	54
3.3.3.3. Diagnosen	54
3.3.3.4. Spezielle Druckverhältnisse	56
3.3.4. Gegenüberstellung der präoperativen klini- schen Schweregrade zu den jeweiligen post- operativen klinischen Befunden	57
4. Diskussion	61
4.1. Patientengut	61
4.2. Präoperativer klin.Schweregrad und sein Ein- fluß auf das Operationsergebnis	62
4.3. Spezielle präoperative Druckverhältnisse und ihr Einfluß auf das Operationsergebnis	63
4.4. Diagnosen und ihr Einfluß auf das Operations- ergebnis	65
4.5. Letalität und Überlebensraten	66
4.6. Ursachen der Früh- und Spätletalität	67
4.7. Früh- und Spätkomplikationen i.Zusammenhang mit den angewandten Klappenmodellen	69
4.7.1. Thrombembolien	70
4.7.2. Hämolyse und Klappendestruktionen	71
4.7.3. Paravalv.Leckagen und ball variance	72
4.8. Spätergebnisse	74
5. Zusammenfassung	75
6. Literaturverzeichnis	77
7. Lebenslauf	

1. Einleitung

1.1. Geschichtliches

Um einen tieferen Einblick in die Fortschritte der Herzchirurgie bis zum heutigen Tage zu vermitteln, sollen hier einige wichtige Stationen auf dem Weg dorthin am Beispiel der Herzklappenchirurgie erläutert werden.

Der Ersatz einer erkrankten und funktionsuntüchtigen Herzklappe durch ein künstliches Ventil ist nur am offenen, nicht schlagenden und blutleeren Herzen möglich. Es ist daher verständlich, daß die Entwicklung der Klappenchirurgie bzw. der Klappenersatzchirurgie mit der Entwicklung des cardio-pulmonalen Bypasses Hand in Hand gehen mußte.

Es hat zwar auch früher nicht an Versuchen gefehlt, erworbene Herzklappenfehler mittels eines chirurgischen Eingriffes zu beheben. So gelang es erstmals CUTLER 1920, eine Mitralstenose mit Hilfe eines Valvulotoms transventrikulär zu sprengen (55). 1925 erfolgte durch SOUTTAR die erste trans-atriale Mitralkommissurotomie (65). Es wurden auch Versuche unternommen, am geschlossenen, schlagenden Herzen Aortenstenosen zu sprengen (4,41).

Der entscheidende Durchbruch in der Geschichte der Herzchirurgie gelang jedoch erst 1953 mit der ersten klinischen Anwendung eines cardio-pulmonalen Bypasses, also der ersten Herz-Lungen-Maschine, als GIBBON in den USA erstmals einen Pumpoxygenator beim Verschluß eines Vorhofseptumdefektes einsetzte (41,46). In Deutschland wurde 1958 die erste Herzoperation mit einer Herz-Lungen-Maschine von ZENKER und Mitarbeitern durchgeführt (4). Erst jetzt war es möglich, unter Sicht des Auges stenosierte Klappen durch Incision der Kommissuren zu erweitern oder insuffiziente Klappen durch plastische Raffung in ihrer Funktion wiederherzustellen.

Es zeigte sich jedoch bald, daß diese rekonstruktiven Eingriffe, auf längere Sicht gesehen, keine befriedigenden Ergebnisse erbrachten. So begann die Suche nach einem geeigneten künstlichen Ersatz von funktionsuntüchtigen Herzklappen. Naturgemäß stand am Anfang dieser Entwicklung der Versuch, die natürliche Herzklappe durch Kunststoffe wie Dacron und Teflon nachzubilden. Als Vorläufer aller mechanischen Klappen muß dabei das von HUFNAGEL entwickelte Ventil gelten, das bei Aorteninsuffizienz in die abdominale Aorta eingesetzt wurde, um damit den Rückstrom wenigstens teilweise zu begrenzen (42). Bereits nach relativ kurzer Zeit wurden die Grenzen der angewandten Materialien sichtbar: auf Grund ihrer Neigung zu Rigidität und Kalkeinlagerungen führten sie zu sehr schlechten Spätergebnissen, sodaß diese Technik bald wieder verlassen wurde (18).

In der Folgezeit wurden eine Reihe von künstlichen Herzklappen entwickelt. Prinzipiell handelte es sich jedoch nur um zwei verschiedene Grundtypen: 1. das Kugelventil und 2. das sogenannte Diskus- oder Scheibenventil. Hinsichtlich ihrer hämodynamischen Eignung wurden für beide Modelle befriedigende Ergebnisse erzielt. Es zeigte sich jedoch bald, daß die mechanischen und biologischen Komplikationen relativ hoch lagen. So kam es an den Kugelklappen mit Silikon-Kautschuk-Bällen häufig zu Schrumpfungen des Materials und Rissen an der Kugeloberfläche ("ball variance"), was dann zu thrombotischen Auflagerungen und arteriellen Embolien führte.

Bei den Scheibenventilen wurde zwar eine gute laminare Strömung des Blutes erzielt und damit die Turbulenz und Bluttraumatisierung (Hämolyse) verringert, auch war der systolische Gradient über der künstlichen Klappe nicht so groß wie bei den Kugelklappen, jedoch bestand die Neigung zu thrombembolischen Komplikationen auch bei dieser Klappe im gleichen Ausmaß wie beim Kugelventil. Trotz laufender Verbesserung dieser künstlichen Herzklappen konnten die Nachteile nicht entscheidend reduziert werden.

Um diese Komplikationsmöglichkeiten zu eliminieren, wurden in einzelnen Herzzentren etwa gegen Ende der 60er Jahre Versuche mit homoio- und heteroplastischen Klappen gemacht (26,33). Parallel dazu wurden, vor allem in England durch IONESCU, neue Wege beschritten: man hatte die Hoffnung, daß autologe Transplantate eine geringere Tendenz zu Kalkeinlagerungen zeigen würden (34,35). So konstruierte man aus körpereigener Fascia lata des Oberschenkels eine Nachbildung der natürlichen Herzklappe. Doch auch diesen Methoden war kein Dauererfolg beschieden. Bereits nach relativ kurzer Zeit traten degenerative Schrumpfungen und Kalkeinlagerungen und damit auch die Dysfunktion der Transplantate ein. Auf Grund dieser Erfahrungen konnten die inzwischen weiter verbesserten künstlichen Klappenventile in den meisten Herzzentren ihre dominierende Stellung behaupten.

1.2. Ätiologie und Hämodynamik

Der prothetische Ersatz der Aortenklappe wird erforderlich, wenn auf Grund einer Destruktion der Klappe eine ausreichende Pumpfunktion des linken Ventrikels nicht mehr gewährleistet ist. Das ist immer dann der Fall, wenn im Ausfluszbereich des linken Ventrikels eine hämodynamisch wirksame Obstruktion besteht, also im Fall einer Aortenstenose, oder wenn auf Grund einer inkompetenten Aortenklappe ein erhebliches Regurgitationsvolumen besteht, wie im Falle einer Aorteninsuffizienz. Bei gleichzeitigem Auftreten beider pathologischen Veränderungen spricht man vom sogenannten isolierten kombinierten Aortenvitium.

Hinsichtlich der Ätiologie unterscheiden wir zwischen erworbenen und angeborenen Klappenveränderungen. Bei den erworbenen Vitien ist sicherlich die rheumatische Genese an erster Stelle zu nennen. Nach chronisch-entzündlichen Veränderungen kommt es als Ausdruck der rheumatischen Sekundärerkrankung am Herzen zu fibrösen Verdickungen und Schrumpfungen der Klappen Segel (28). Sekundäre degenerative Veränderungen wie Kalkeinlagerungen führen dann zur völligen Funktionsuntüchtigkeit der Klappe, entweder im Sinne einer Stenose oder Insuffizienz. Die genannten Veränderungen an der Klappe können sich oft über Jahre hinziehen und während längerer Zeitintervalle symptomlos bleiben. Wesentlich dramatischer und akuter läuft das Krankheitsgeschehen bei einer anderen Genese erworbener Klappenvitien ab: der floriden, bakteriellen Endokarditis. Hier kann es innerhalb kürzester Zeit zu einem "Wegschmelzen" der Klappen kommen. Dementsprechend steht bei dieser Form der Klappenerkrankung fast immer die Insuffizienzkomponente im Vordergrund.

An erster Stelle der kongenitalen Herzklappenerkrankungen ist hier die valvuläre Aortenstenose zu nennen (28). Sie ist jedoch in den meisten Fällen durch eine Kommissurotomie der oft bicuspidalen oder bicuspidalisierten Aortenklappe zu beheben. Nur selten resultiert in diesen Fällen nach einer Kommissurotomie

eine so schwere Aorteninsuffizienz, daß ein prothetischer Klappenersatz erforderlich wäre. Wesentlich seltener sind die angeborenen Aorteninsuffizienzen. Dilatierte und hängende Klappentaschen, häufig in Kombination mit einem Ventrikelseptumdefekt, sind das anatomische Substrat einer Aorteninsuffizienz. Gelegentlich führen auch Bindegewebsschwächen, wie wir sie beim MARFAN-Syndrom, einer dominant vererbten Störung der Bindegewebsbildung, kennen, zu einer Dilatation des Klappenringes und damit zur Klappeninsuffizienz.

Diese grundsätzliche Unterscheidung zwischen erworbenen und angeborenen Aortenvitien läßt sich oft genug in der Praxis kaum aufrechterhalten. Es ist bekannt, daß Kinder mit kongenitalen Herzfehlern, also auch Aortenvitien, für Endokarditiden prädisponiert sind. Setzen nach solch einer Endokarditis sekundäre Veränderungen bis hin zu schweren Kalkeinlagerungen ein, so wird später kaum zu unterscheiden sein, ob es sich um eine ausschließlich erworbene Klappenerkrankung oder um ein primär angeborenes Leiden mit sekundärer, degenerativer Veränderung an den Herzklappen handelt.

Für die hämodynamischen Auswirkungen und Veränderungen haben die pathogenetischen Faktoren nur sekundäre Bedeutung. Eine Aortenklappenstenose wird hämodynamisch und klinisch erst manifest, wenn die Klappenöffnungsfläche etwa um 50% reduziert ist. Der dann auftretende Druckgradient führt zu einer Druckbelastung und zunächst konzentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels. Durch den Gradienten über der Aortenklappe kommt es zur Reduzierung des aortalen Mitteldruckes und damit zu einer relativen Minderdurchblutung der Coronarerterien. Angina-pectoris-Anfälle und Synkopen sind daher im Spätstadium die führenden Symptome der Aortenstenose. Im weiteren Verlauf wird dann das kritische Herzgewicht überschritten, d.h. das coronare Sauerstoffangebot kann den Sauerstoffbedarf der hypertrophierten Muskelmassen des linken Ventrikels nicht mehr decken. Es tritt dann die gefürchtete Gefügedilatation und exzentrische Hypertrophie ein.

Bei der reinen Aorteninsuffizienz steht zunächst die Volumenbelastung des linken Ventrikels im Vordergrund. Auch hier kann es infolge des verminderten diastolischen Füllungsdruckes der Coronararterien zu einer relativen Coronarinsuffizienz kommen. Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist meist nicht so stark ausgeprägt und geht früher als bei der Aortenstenose in eine Dilatation über. Eine Erhöhung des enddiastolischen Druckes im linken Ventrikel und eine Verschlechterung der Compliance sind die hämodynamischen Parameter dieses Vitiums im Spätstadium.

Das Ziel eines prothetischen Aortenklappenersatzes sollte es nach Möglichkeit sein, die oben beschriebenen, dekompensierten Stadien zu verhindern. Der richtig gewählte Operationszeitpunkt dürfte somit von entscheidender Bedeutung für das weitere Schicksal dieser Patienten sein.

1.3. Aufgabe und Problemstellung der Arbeit

In den Jahren von Ende 1961 bis Anfang 1974 sind an der Herzchirurgischen Klinik der Universität München insgesamt 318 künstliche Herzklappen in Aortenposition implantiert worden. Nach einem Zeitraum von fast 13 Jahren operativer und klinischer Erfahrung mit Klappenersatzoperationen scheint es angebracht, das gesamte Krankengut einer genaueren Untersuchung zu unterziehen.

Nach einer kurzen Darstellung der Operationstechnik und der dabei verwandten Klappenmodelle soll zunächst ein Überblick über die Zusammensetzung des Krankengutes gegeben werden. Die Untersuchung der präoperativen, hämodynamischen und klinischen Parameter ist insbesondere für die Beurteilung der postoperativen Ergebnisse von Bedeutung. In diesem ersten, allgemeinen Teil sollen ferner die postoperativen Früh- und Spätkomplikationen, Letalität und Überlebensraten, die Todesursachen sowie die Spätergebnisse analysiert werden.

Neben diesen allgemeinen Problemen ist die Erörterung spezieller Fragestellungen, die mit der Problematik eines künstlichen Herzklappenersatzes in unmittelbarem Zusammenhang stehen, unbedingt erforderlich. Bei unserem Krankengut sind in dem genannten Zeitraum die Klappen verschiedener Firmen und dabei wiederum unterschiedliche Modelle implantiert worden. Es handelte sich dabei fast ausschließlich um Klappen vom Typ des sogenannten Kugelventils. Ein ausreichendes Vergleichskollektiv von Patienten mit Scheibenventilen steht uns bis 1974 nicht zur Verfügung. Es kann und soll daher nicht Aufgabe dieser Arbeit sein, ein bestimmtes Klappenmodell zu favorisieren. Vielmehr sollen sich die Untersuchungen auf die verschiedenen Modelle der Kugelklappen beschränken. Folgende Fragen sind von Interesse: Sind die Ergebnisse mit den früher bzw. derzeit implantierten Klappenmodellen befriedigend? Sind bestimmte Modelle für bestimmte Komplikationen besonders anfällig? Und ergeben sich hinsichtlich unserer Resultate Konsequen-

zen in Bezug auf die Weiterverwendung der bisherigen Klappen? Zur Beantwortung dieser Fragen werden im speziellen Teil dieser Arbeit die Häufigkeit der thrombembolischen Komplikationen unter Berücksichtigung der angewandten Antikoagulantientherapie ebenso wie die postoperativen Hämolyseraten und das Auftreten von Klappendestruktionen bzw.-Läsionen erörtert.

In der vorliegenden Arbeit soll somit zusammenfassend versucht werden, den derzeitigen Stand, die Möglichkeiten und Grenzen des Aortenklappenersatzes an unserer Klinik darzulegen. In der Diskussion werden unsere Ergebnisse mit denen anderer Autoren und Arbeitsgruppen verglichen, und mögliche Ursachen wesentlich differierender Ergebnisse analysiert.

2. Operationstechnik und Klappenmodelle

2.1. Operationstechnik

Beim Aortenklappenersatz wird generell der trans-sternale Zugang gewählt. In Intubationsnarkose erfolgt eine longitudinale Sternotomie und Längseröffnung des Perikards. Die extrakorporale Zirkulation mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine ist bei Eingriffen dieser Art obligatorisch. Als Herz-Lungen-Maschine wird in unser Klinik seit Jahren eine Roller Pumpe* benutzt. Die Oxygenierung des Blutes erfolgt in einem sogenannten Schaumoxygenator**. Der Anschluß der extrakorporalen Zirkulation an den Patienten wird in folgender Weise durchgeführt: Die Ableitung des systemvenösen Blutes erfolgt durch Drainage des rechten Vorhofes oder der Kanulierung beider Hohlvenen via rechtes Herzohr. Die Reinfusion des oxygenierten Blutes geschieht durch eine in die Aorta ascendens eingeführte Kanüle. Ist die Aorta ascendens zu kurz oder zu klein, so daß für die Aortotomie zu wenig Platz verbleiben würde, kann alternativ auch die sogenannte retrograde Perfusion über eine Arteria femoralis communis erfolgen.

Nach Einleiten der extrakorporalen Zirkulation wird zunächst das Blut durch einen Wärmeaustauscher an der Herz-Lungen-Maschine auf 30 - 32° Oesophagustemperatur abgekühlt. Der Herzstillstand selbst wird durch elektrisch induziertes Flimmern herbeigeführt. Durch Installation von 4° Celsius kalter Ringerlösung in den Herzbeutel soll der Energiebedarf des Myokards während der Herzstillstandsphase herabgesetzt werden. Nach Occlusion der Aorta ascendens erfolgt eine quere Aortotomie, etwa 1 1/2 cm oberhalb der Klappe. Der Exzision der Aortenklappe schließt sich die Implantation der Prothese an, in der Regel mit 12 Einzel-U-Nähten, die so gestochen werden, daß die künstliche Klappe subcoronar platziert werden kann. Nach fortlaufender Naht der Aortotomie und Auffüllung sowie Entlüftung des linken Ventrikels und der Aorta ascendens kann das Herz in der Regel durch Defibrillation mühelos zum Schlagen^g gebracht werden.

* Fa. Weishaar

** Temptrol der Fa. Bentley

Es schließt sich dann die Phase der Reperfusion von ca. 15 Minuten Dauer an. Das Herz schlägt dabei im partiellen Bypass und hat hierdurch die Möglichkeit, sich bei reduzierter Herzarbeit, jedoch bei voller Coronardurchblutung, von der Herzstillstandszeit zu erholen. Gleichzeitig erfolgt in dieser Phase die Aufwärmung des gesamten Organismus. Nach Dekanulierung des rechten Vorhofes und der Aorta ascendens muß die Neutralisierung der beim Anschluß der Herz-Lungen-Maschine durchgeführten Heparinisierung mit Protamin vorgenommen werden.

2.2. Klappenmodelle

Wie bereits eingangs erwähnt, kamen in unserer Klinik fast ausschließlich Klappen vom Typ des Kugelventils zur Anwendung. Das bevorzugte Modell während der ersten Jahre (1961 - 68) war das STARR-EDWARDS-Modell 1000. Es handelt sich dabei um eine Kugelklappe mit Silikon-Kautschukball und Metallkäfig. Im Laufe der Jahre traten bei diesem Modell wiederholt Destruktionen des Balles, eine "ball variance", auf, die zu rezidivierenden Thromboembolien führten. Das daraufhin von STARR-EDWARDS entwickelte Nachfolgemodell 2300 hatte einen Metallball. Die Streben des Käfigs waren mit Teflongewebe überzogen. Diese Klappe wurde etwa 1968 eingeführt.

Parallel dazu verwandten wir die SMELOFF-CUTTER-Klappe mit Silikonball und Doppelkäfig. Diese Klappe hat den Vorteil, daß sie bei gleichem Außendurchmesser einen relativ größeren Innendurchmesser und damit einen geringeren systolischen Gradienten hat. Sie war daher bei Patienten mit engem Aortenklappenring der STARR-EDWARDS-Klappe überlegen und wurde daher in solchen Fällen bevorzugt. Diese Prothese gelangt auch heute noch in fast unveränderter Form zur Anwendung. Die Fa. STARR-EDWARDS entwickelte dann im Laufe der Jahre das Modell 2300 weiter. Die Grundkonzeption wurde dabei jedoch beibehalten. Es wurde lediglich der Innendurchmesser des Klappenringes etwas vergrößert sowie die Streben des Käfigs weitergestellt, um dem Ball ein besseres Spiel zu ermöglichen. Diese Modelle trugen die Bezeichnung 2310 und 2320 und wurden in unserer Klinik seit 1969 bzw. 1971 implantiert.

3. Ergebnisse

Im folgenden wird über die Langzeitergebnisse bei 318 Patienten nach prothetischem Ersatz der Aortenklappe bzw. zusätzlich der Mitral- und/oder der Trikuspidalklappe berichtet. Dabei soll zuerst auf das uns hierzu durch Krankenberichte zur Verfügung gestandene Patientengut näher eingegangen und anschließend über die zum Zeitpunkt der Operation vorhandenen Untersuchungsbefunde (präop. klinischer Schweregrad, spezielle Druckverhältnisse), sowie über allgemeine Ergebnisse der Operation selbst (angewandte Klappenprothesen) und des postoperativen Verlaufs (medikamentöse Behandlung, Früh- und Spätkomplikationen, klinische Befunde, Überlebensraten, Letalität und Todesursachen) informiert werden.

Im engeren Zusammenhang mit dem jeweils implantierten künstlichen Herzklappenmodell stehende Komplikationen nach der Operation wie: Thrombembolien, Hämolyse, paravalvuläre Leckagen und Klappenläsionen, und unterschiedliche Schwerpunkte im postoperativen Verlauf der Gruppen mit Einklappen- bzw. Mehrklappenersatz, sowie eine Untersuchung über die Beeinflussung präoperativer Faktoren wie: Operationsalter, klinischer Schweregrad, Diagnosestellung und Druckverhältnisse auf das Operationsergebnis sollen schließlich im Abschnitt 3.3. unter dem Aspekt " Untersuchung spezieller Problemstellungen " zur Sprache gebracht werden.

3.1. Patientengut

3.1.1. Zeitspanne

Von Ende 1961 bis März 1974 wurden in der Herzchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik München 318 Patienten mit einem alloplastischen Ersatz der Aortenklappe bzw. mehrerer Herzklappen versorgt.

Hiervon erhielten 273* Patienten eine künstliche Klappe in Aortenposition - sie bilden im folgenden die Gruppe mit Einklappenersatz (EKE) - , bei weiteren 47 ** Patienten wurde daneben zusätzlich noch mindestens eine Herzklappe prothetisch ersetzt - sie gehören zur Gruppe mit Mehrklappenersatz (MKE).

Die folgende Abbildung soll einen Überblick über die steigende Zahl der Herzklappenersatzoperationen im Laufe von 13 Jahren geben (Abb.1). Bei der größten Operationsrate von 14,5 % erhielten 1971 insgesamt 46 Patienten eine bzw. mehrere künstliche Herzklappen. Für die Gruppe mit MKE weist das Jahr 1970 mit einer Beteiligung von 23,4 % (11 Patienten) die höchste Rate auf.

* 2 Patienten mit Mehrklappenersatz werden zusätzlich zur Gruppe mit EKE gerechnet, da sie drei bzw. sechs Jahre lang nur mit einer künstlichen Aortenklappe lebten, ehe ein prothetischer Ersatz der Mitral- und/oder der Trikuspidalklappe unumgänglich wurde.

** bei 43 Patienten wurde zusätzlich die Mitralklappe, und bei weiteren 4 daneben noch die Trikuspidalklappe durch eine Kugelventilprothese ersetzt.

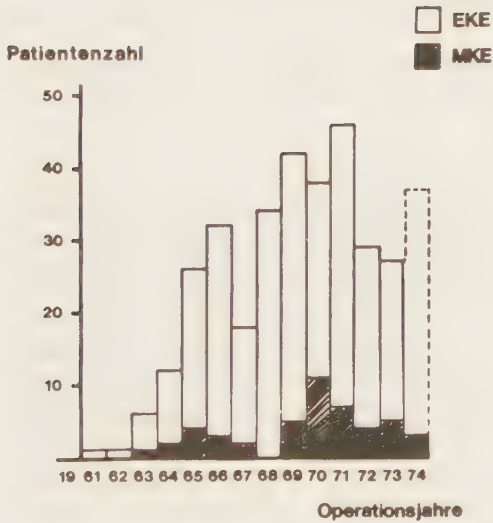


Abbildung 1: Zahl der implantierten Aortenklappen pro Jahr
1961 - 1974

(die in den Jahren 1961 und 62 implantierte
MCGOON- bzw. BAHNISON-Klappe wurde in den
folgenden Untersuchungen wegen fehlender
statistischer Repräsentanz nicht berück-
sichtigt.)

3.1.2. Einteilung nach Geschlecht und Alter

Von den insgesamt 318 untersuchten Patienten waren 247 männlichen und 71 (22,3 %) weiblichen Geschlechts. Auf die Gruppe mit EKE fielen dabei 224 männliche und 47 (17,3 %) weibliche Patienten, auf die Gruppe mit MKE dagegen allein 24 (51 %) Frauen.

Über die unterschiedliche Altersverteilung in beiden Patientengruppen gibt die Tabelle 1 Aufschluß:

Altersgruppe	insges. Anzahl n	%	Pat. mit EKE n	%	Pat. mit MKE n	%
unter 20 Jhr.	15	4,7	13	4,8	2	4,2
20 - 29 Jahre	36	11,3	30	11,0	6	12,8
30 - 39 Jahre	92	28,9	76	27,8	17	36,2
40 - 49 Jahre	111	35,0	97	35,5	15	32,0
50 - 59 Jahre	57	17,9	51	18,7	6	12,8
60 - 69 Jahre	7	2,2	6	2,2	1	2,0
insgesamt	318		273		47	

Tabelle 1: Altersverteilung in den Gruppen mit Einklappen- und Mehrklappenersatz

Daraus geht hervor, daß die meisten Patienten der Altersgruppe 40 - 49 Jahre (111 Pat.) angehören, während sich bei Aufschlüsselung des Krankengutes in die beiden Untergruppen eine Verlagerung auf die Altersgruppe 30 - 39 Jahre in der Gruppe

mit MKE ergibt.

Die jüngsten Patienten in den Gruppen mit EKE bzw. MKE waren jeweils 7 bzw. 12 Jahre, die ältesten Patienten 66 bzw. 62 Jahre alt. Es errechnete sich für beide Gruppen ein Durchschnittsalter von 40,3 Jahren (EKE) bzw. 39,3 Jahre (MKE); daraus resultiert für das gesamte Patientengut ein durchschnittliches Alter von 40,0 Jahren.

3.1.3. Diagnosen

Eine Aufschlüsselung des Krankengutes hinsichtlich der Diagnosestellung ergibt einen relativ hohen Anteil (36,2%) von Aortenvitien mit zusätzlichen Läsionen (siehe Tab. 2b). Insgesamt in 115 Fällen traten zu einer Erkrankung der Aortenklappe noch weitere Vitien am Herzen auf, am häufigsten in Form einer Mitralinsuffizienz. In der Gruppe mit MKE war als zusätzliche Läsion ein kombiniertes Mitralvitium gehäuft zu beobachten (38,3%). Bei mehr als der Hälfte aller Patienten (59,4%) wurde ein isoliertes Aortenvitium diagnostiziert (s. Tab. 2a), 95,6 % der Herzklappenerkrankungen waren auf rheumatischer, bakterieller-endokarditischer oderluetischer Basis erworben, 4,4 % beruhten auf einer kongenitalen Mißbildung des Herzens (vgl. Tab. 2c).

Tabelle 2a: Isolierte Aortenvitien

Diagnose	Pat. mit EKE <i>n</i>	%	insgesamte Anzahl <i>n</i>	%
Aorteninsuffizienz (AI)	49	18,0	49	15,4
Aortenstenose (AS)	32	11,7	32	10,0
komb. Aortenvitium (A.vit.)	108	39,5	108	34,0
insges. isolierte Aortenvitien	189	69,2	189	59,4

Aortenvitium mit	Pat.mit EKE n	%	Pat.mit MKE n	%	insges. Anzahl n	%
Mitralinsuffizienz (MI)	44 *	16,1	12	25,2	55	17,3
Mitralstenose (MS)	13 *	4,8	5	10,7	17	5,4
Komb.Mitralvitium (M.vit.)	5	1,8	18	38,3	23	7,2
MS + Trikuspidalinsuffizienz (II)	1	0,4	1	2,1	2	0,7
MI + II	4	1,5	2	4,2	6	1,9
Komb.M.vit.+II	-	-	9	19,1	9	2,8
Aneurysma der Aorta ascendens	3	1,1	-	-	3	0,9
Insgesamt A.vit. + zusätzl. Läsionen	70	25,6	47	100,0	115	36,2

* siehe S. 14

Tabelle 2b: Aortenvitien mit zusätzlichen Läsionen

Aortenvitium mit zusätzl.kongenitalen Vitien	Pat.mit EKE n	insges. n	%
AI + Ventrikelseptumdefekt (VSD)	9	9	2,8
AI + VSD + aortopulmonales Fenster (AI nach Korrektur)	1	1	0,3
AI + VSD + Pulmonalstenose	1	1	0,3
AI + persistierender Ductus arteriosus (D.BOTALLI)	1	1	0,3
AS + Aorten-Isthmusstenose	2	2	0,7
Insges.Aortenvitien + zusätzl.kongenitale Vitien	14	14	4,4

Tabelle 2c: Aortenvitien mit zusätzl.kongenitalen Vitien

3.1.4. Nachuntersuchungszeitraum

Unsere Patienten wurden in gewissen Zeitabständen nach der Operation untersucht, wobei sich der postoperative Beobachtungszeitraum von 4 Wochen auf 10 Jahre erstreckte. Über ein Drittel der Patienten (38,3 %) wurde erst 1 Jahr postoperativ beobachtet, bei gut einem weiteren Viertel (27,9 %) betrug dieser Zeitraum zwischen 2 und 4 Jahren. Bereits mehr als 4 Jahre standen 31,6 % der Fälle unter laufender ärztlicher Kontrolle, bei 2,2 % (7 Patienten) erstreckte sich diese sogar über 10 Jahre seit der Operation. Eine Aufschlüsselung des Krankengutes in die beiden Untergruppen ergab z.T. ähnliche Resultate: während knapp 36 % der Patienten mit Einklappenersatz 1 Jahr mit einer künstlichen Aorterklappe lebten, waren es in der Gruppe mit MKE 50 %. Dementsprechend kamen nach mehr als 4 Jahren nur noch 19,3 % der Fälle mit MKE zur Nachuntersuchung, jedoch über 40 % der Patienten mit EKE. In beiden Gruppen wurde der Beobachtungszeitraum von 10 Jahren erreicht.

3.2. Allgemeine Ergebnisse

3.2.1. Präoperativer klinischer Schweregrad

Für die Indikation zum operativen Ersatz einer bzw. mehrerer Herzklappen ist neben anderen Parametern der präoperative klinische Schweregrad des Patienten von großer Bedeutung.

83,4 % (265 Patienten) unseres Krankengutes wurde bei den Voruntersuchungen den klinischen Schweregraden 3 und 4 - gemäß der Einteilung der New York Heart Association (N.Y.H.A.) - zugeordnet, während nur 6 % zu den präoperativen klinischen Graden 2-3 und 2, und 0,3 % zum Grad 1 zählten.

Von 33 Patienten (10,3 %) ist der Schweregrad unbekannt.

3.2.2. Präoperative Druckverhältnisse

Als weitere Parameter, die die Schwere eines Herzklappenfehlers beurteilen helfen, dienen die Druckmessungen mittels eines Herzkatheters in den beiden Ventrikeln, an der Aorten-, Mitral- und Trikuspidalklappe und im kleinen Kreislauf.

Bei den hier untersuchten Fällen wurden speziell die Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf bzw. in der Arteria pulmonalis als Gradmesser für eine bereits präoperativ bestehende pulmonale Hypertonie und damit auch für eine gewisse Herzinsuffizienz herangezogen. Je nach Höhe des systolischen Druckes in der Pulmonalarterie (PA) ergaben sich 4 Schweregrade für eine pulmonale Hypertonie (pH):

1. PA: 11 - 34 mmHg (systol.); keine pH
2. PA: 35 - 40 mmHg (systol.); leichte pH
3. PA: 41 - 60 mmHg (systol.); mittelschwere pH
4. PA: über 60 mmHg (systol.); schwere pH

Von den 318 Patienten waren bei 225 Patienten die Druckwerte des kleinen Kreislaufes im Herzkatheterbericht aufgeführt. Davon hatten rund 40 % (87 Pat.) keine pulmonale Hypertonie, die systolischen Werte in der Arteria pulmonalis lagen im Normalbereich. Ein Drittel der Fälle wies bereits eine mittelschwere pH mit deutlich erhöhtem systolischen Druck in der Pulmonalarterie auf. (siehe Tab.3). Bei einer Aufteilung der Patienten in die beiden Untergruppen zeigten sich in der Gruppe mit EKE sehr ähnliche Ergebnisse, während die Gruppe mit MKE von diesen deutlich abweicht. Hier liegen nur bei 9,8 % (4 Pat.) normale Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf vor, während bereits 46,3 % an einer mittelschweren und 26,8 % an einer schweren pulmonalen Hypertonie leiden (siehe Tab.3).

PA (mmHg)	keine pH 11 - 34 n	%	leichte 35 - 40 n	%	mittel 41 - 60 n	%	schwer > 60 n	%
gesamte Pat.zahl	87	38,7	34	15,1	72	32,0	32	14,2
Pat.mit EKE	83	44,6	29	15,6	53	28,5	21	11,3
Pat.mit MKE	4	9,8	7	17,1	19	46,3	11	26,8

Tabelle 3: Präoperative Meßwerte in der Arteria pulmonalis in den Gruppen mit Einklappen- und Mehrklappenersatz

3.2.3. Angewandte Klappenprothesen

In den Jahren 1961 bis 1974 kamen verschiedene Klappenprothesen in der herzchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik München zur Anwendung. Bei 256 Patienten wurde die

Aortenklappe durch eine Kugelprothese von STARR-EDWARDS ersetzt, bei 50 Patienten durch eine SMOLOFF-CUTTER-Prothese, je einmal dienten die MCGOON- und BARNSON-Klappe als prothetischer Ersatz, welche aber beide wegen fehlender statistischer Repräsentation zu unseren Untersuchungen nicht weiter herangezogen wurden.

In der Gruppe mit EKE wurde die STARR-EDWARDS-Klappe 226 mal (83,4 %) implantiert, wobei das Modell Nr.1000 mit Metallkäfig und Silikon-Kautschukball bei 91 (33,6 %) am häufigsten zur Verwendung kam, gefolgt vom Modell Nr.2320 mit einem Käfigüberzug aus Teflon und Metallkugel, das in der Klinik Mitte 1971 eingesetzt wurde und bei 58 Patienten als prothetischer Aortenklappenersatz diente. Die SMOLOFF-CUTTER-Prothese ersetzte in der Gruppe mit EKE 43 mal (15,8 %) die Aortenklappe, MCGOON- und BARNSON-Prothese wurden je einmal implantiert (vgl.Tabelle 4).

Auch in der Gruppe mit MKE kam die STARR-EDWARDS-Klappe mit 63,8 % (30 Patienten) am häufigsten zur Anwendung, wobei auch hier das Modell Nr.1000 mit 21,3 % die höchste Quote erzielte, gefolgt von den Modellen Nr.2320 und 2310 mit 19,2 % bzw. 14,9 % (vgl.Tabelle 4).

Klappenmodell	insges. n	%	Pat.mit EKE n	%	Pat.mit MKE n	%
STARR-EDWARDS Modell 1000	101	31,8	91	33,6	10	21,3
STARR-EDWARDS Modell 2300	61	19,1	57	21,0	4	8,5
STARR-EDWARDS Modell 2310	27	8,5	20	7,4	7	14,9
STARR-EDWARDS Modell 2320	67	21,1	58	21,4	9	19,1
STARR-EDWARDS Modelle insges.	256	80,5	226	83,4	30	63,8
SMOLOFF-CUTTER	60	18,9	43	15,8	17	36,2
MCGOON *	1	0,3	1	0,4	—	—
BARNSON **	1	0,3	1	0,4	—	—

Tabelle 4: Angewandte Klappenprothesen bei 318 Patienten

* wurde 1961 implantiert

** wurde 1962 implantiert

3.2.4. Postoperative medikamentöse Behandlung

In der postoperativen Phase gilt es, besonders drei Komplikationen, die das Operationsergebnis gefährden können, medikamentös entgegenzuwirken:

1. einer fortschreitenden Herzinsuffizienz und dem Auftreten von Arrhythmien
2. einer bakteriellen Infektion insbesondere an der Klappenprothese, und
3. der Gefahr einer Thrombembolie.

Nahezu alle Patienten in der Herzchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik München erhielten nach der Operation Digitalispräparate zur Behandlung einer bestehenden Herzinsuffizienz oder auftretender Rhythmusstörungen, sowie einen Antibiotikaschutz als Prophylaxe gegen eine Infektion, besonders an der implantierten künstlichen Herzklappe.

Einer Antikoagulantienbehandlung mit Marcumar zur Vorbeugung eines thromboembolischen Geschehens wurden 200 Patienten (69,7 %) unterzogen, 87* Patienten (30,3 %) sind in der postoperativen Phase bewußt nicht marcumarisiert worden, und bei 29 Patienten konnte mit einer antithrombotischen Therapie wegen Exitus intra operationem oder wenige Tage nach der Operation nicht mehr begonnen werden, sie werden folglich zu dieser Untersuchung nicht herangezogen.

Eine Aufschlüsselung der hier 287 untersuchten Fälle in die beiden Untergruppen ergibt, daß von 252 Patienten mit Einklappenersatz 172 (68,3 %) mit Antikoagulantien behandelt wurden, wohingegen von 37 Patienten mit Mehrklappenersatz 30 (81,1 %) eine Marcumarbehandlung erhielten.

* die beiden Patienten mit einer implantierten MCGOON- bzw. BAHNSON-Prothese wurden hier aus den auf S.22 genannten Gründen nicht berücksichtigt.

3.2.5. Postoperative Früh- und Spätkomplikationen

a) Frühkomplikationen

Bei fast allen Patienten traten nach der Operation Komplikationen vorübergehender oder bleibender Art auf *. Die Reihe der postoperativen Frühkomplikationen führen die Rhythmusstörungen an, die bei rund einem Drittel aller Fälle (106 Pat.) in unterschiedlichem Maße auftraten, gefolgt von den Infektionserkrankungen, von denen insgesamt 49 Patienten (15,4%) betroffen waren. Eine weitere Unterteilung zeigt, daß in dieser Gruppe über die Hälfte (28 Pat.) eine Wundinfektion, Sepsis oder sonstige Infektion durchmachten, während an einer bakteriellen Endokarditis nur 11 Patienten (3,5%) und an einer Pneumonie 10 Patienten (3,1%) erkrankten (siehe Tab.5a). Als weiterer Schwerpunkt sind die Nachblutungen und Blutansammlungen im Herzbeutel (Perikardtamponade) bei 33 Fällen (10,4%) zu nennen, die eine Reothorotomie unumgänglich machten. Psychische Störungen in Form von Verwirrheitszuständen und Schwindelanfällen zeigten sich bei weiteren 33 Patienten, die aber in der ersten oder zweiten postoperativen Woche wieder völlig abklangen. An letzter Stelle sind noch Blutgerinnungsstörungen zu nennen, die vorwiegend als Blutungen im Gastro-Intestinaltrakt den frühen postoperativen Verlauf erschwerten.

Tabelle 5a: Frühkomplikationen bei 318 Patienten

Art der Komplikation	insges. Anzahl	%
Rhythmusstörungen	106	33,3
Infektionserkrankungen insges.	49	15,4
Wundinfekt., Sepsis, sonst. Inf.	28	8,8
bakterielle Endokarditis	11	3,5
Pneumonie	10	3,1
Nachblutungen u. Perikardtamponade	33	10,4
Psychosyndrom	33	10,4
Blutgerinnungsstörungen	17	5,3

* Postop. Komplikationen, die zum Tod führten, sind hier nicht aufgeführt. Siehe 3.2.7. unter Todesursachen.

b) In der frühen und späten postoperativen Phase aufgetretene Komplikationen

Neben den reinen Frühkomplikationen traten auch solche auf, die sowohl in der frühen als auch späten postoperativen Phase in unterschiedlichem Ausmaß den Heilungsverlauf beeinträchtigten. Allen vorangestellt ist hier die Hämolyse zu nennen, die bei 122 Fällen (38,4 %) die häufigste postoperative Komplikation nicht nur von dieser Gruppe, sondern insgesamt darstellt. Dabei trat sie überwiegend erst in der später postoperativen Phase in Erscheinung. Zeichen eines thromboembolischen Geschehens waren bei 53 Patienten (16,6 %) zu beobachten, bei über der Hälfte der Fälle wirkte sich diese schwerwiegende Komplikation erst zu einem späteren Zeitpunkt aus. Auf beide erstgenannten Komplikationsarten wird an späterer Stelle noch ausführlicher eingegangen. In 32 Fällen (10 %) wurde postoperativ eine Leberschädigung unterschiedlichen Schweregrades festgestellt, allein 25 Patienten machten eine Serumhepatitis durch. Einen Überblick über weitere Komplikationen vermittelt Tabelle 5b:

Art der Komplikation	insges. n	%	Früh n	%	Spät n	%
Hämolyse	122	38,4	50	15,7	72	22,7
Thrombembolie	53	16,6	16	5,0	37	11,6
Serumhepatitis	25	7,9	-	-	25	7,9
Sonst.Leberschäden	7	2,1	7	2,1	-	-
Respirator.Schädigung	27	8,5	15	4,7	12	3,8
Nahtinsuffizienz	23	7,2	17	5,3	6	1,9
Nierenschädigung	20	6,3	11	3,5	9	2,8

Tabelle 5b: Komplikationen der frühen und späten postoperativen Phase bei 318 Patienten

c) Reine Spätkomplikationen

Als ausgesprochene postoperative Spätkomplikation mußte in einem Fall wegen einer Kugeldeformation der künstlichen Aortenklappe ("ball variance") die implantierte Herzklappe durch eine neue Prothese ersetzt werden (vgl. Tabelle 5c; siehe auch unten).

Art der Komplikation	insges. n	%
Kugeldeformation	1	0,3

Tabelle 5c: Spätkomplikationen bei 318 Patienten

d) Reoperationen

Als gesonderte Gruppe sind hier noch 22 Fälle zu nennen, bei denen verschiedene Ursachen eine Reoperation notwendig machten. In 9 Fällen war die Indikation zur 2. Operation durch eine schwerwiegende Nahtinsuffizienz an der implantierten Aortenklappe - innerhalb eines Zeitraumes von 2 bis 36 Monaten nach Ersatz der Herzklappe - gegeben, bei 1 Patienten durch eine schwere Deformierung der Kugel (siehe oben). Als Folge einer bakteriellen Endokarditis war bei 1 Patienten die Funktion des Kugelventils durch thrombotische Auflagerungen bereits bald nach der Implantation stark eingeschränkt. 3 Patienten mußten sich infolge einer gestörten Wundnahtheilung einem weiteren operativen Eingriff unterziehen, in 4 weiteren Fällen mußte auf Grund schwerer Arrhythmien ein Schrittmacher eingesetzt werden und bei 4 Patienten konnten die infolge des sog. Operationsstresses aufgetretenen Organschädigungen (z.B. Stress-Ulcus) nicht mehr konservativ behandelt werden.

Abschließend läßt sich feststellen, daß bei 31 Patienten (15 %) unseres als lebend bekannten Krankengutes ein komplikationsloser postoperativer Verlauf beobachtet werden konnte.

3.2.6. Letalität und Überlebensraten nach Ersatz der Aortenklappe

In der Zeitspanne von Ende 1961 bis März 1974 starben 112 von insgesamt 318 Patienten. Das entspricht einer Gesamtletalität von 35,2 %. Dabei fallen auf die Patienten mit Einklappenersatz 90 Sterbefälle, entsprechend eine Gesamtletalität von rund 33 %, bei den Patienten mit Mehrklappenersatz verstarben 22 Patienten, was einer Letalität von 46 % gleichkommt.

Insgesamt starben 80 Patienten während der Operation oder wenige Tage danach im Krankenhaus, was einer Frühletalität von 25,2 % entspricht, wobei auf die Gruppe mit EKE 22,7 % und auf die Gruppe mit MKE 38,3 % entfallen (siehe Tabelle 6)

Letalität	inges. n	%	EKE n	%	MKE n	%
Frühletalität	80	25,2	62	22,7	18	38,3
Spätletalität	32	10,0	28	10,3	4	8,5
Gesamtletalität	112	35,2	90	33,0	22	46,8

Tabelle 6: Früh- und Spätletalität bei 112 Patienten mit Einklappen- und Mehrklappenersatz

Verfolgt man den Verlauf der Gesamtletalität in der Zeitspanne von 1961 bis Anfang 1974 (siehe Abb.2), so läßt sich feststellen, daß die Jahre 1961 bis 1967 die höchsten Letalitätsraten aufweisen, während sie ab 1968 deutlich darunter liegen. Alle 9 Patienten, die in der Zeit 1961 - 63 einen künstlichen Herzklappenersatz erhielten, sind bereits verstorben. Die geringste Letalitätsrate ist für das Operationsjahr 1969 zu verzeichnen, wenn man das Jahr 1974 wegen noch zu geringer Patientenzahl ausklammert.

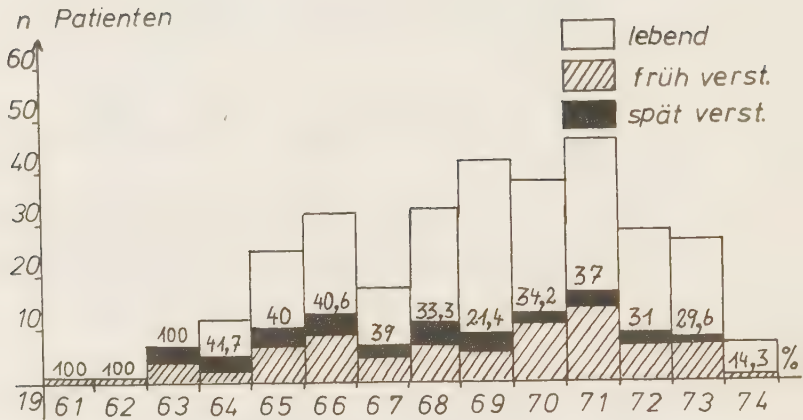


Abbildung 2: Darstellung von Früh- und Spätletalität (Gesamtletalität in %) von Ende 1961 - März 1974 (siehe dazu S.22, Tab.4)

Unser Krankengut hat die Herzklappenersatzoperation unterschiedlich lang überlebt. Abbildung 3 zeigt, daß innerhalb eines Jahre nach der Implantation bereits insgesamt 28 % (76 Patienten) der Fälle mit Einklappenersatz verstorben waren und über 70 % (197 Pat.) den Eingriff überlebt hatten. Innerhalb von 10 Jahren stieg die Sterberate für diese Patientengruppe auf 33 %, woraus sich eine Überlebensrate von 67 % (183 Pat.) errechnen läßt.

Dagegen ist für die Gruppe mit Mehrklappenersatz eine deutliche Abweichung dieser Rate zu verzeichnen, wie auch aus Abbildung 3 zu ersehen ist. Über 10 % mehr, nämlich 46,8 % der Patienten mit MKE waren nach 10 Jahren verstorben, entsprechend einer deutlich niedrigeren Überlebensquote von 53,2 % (25 Patienten).

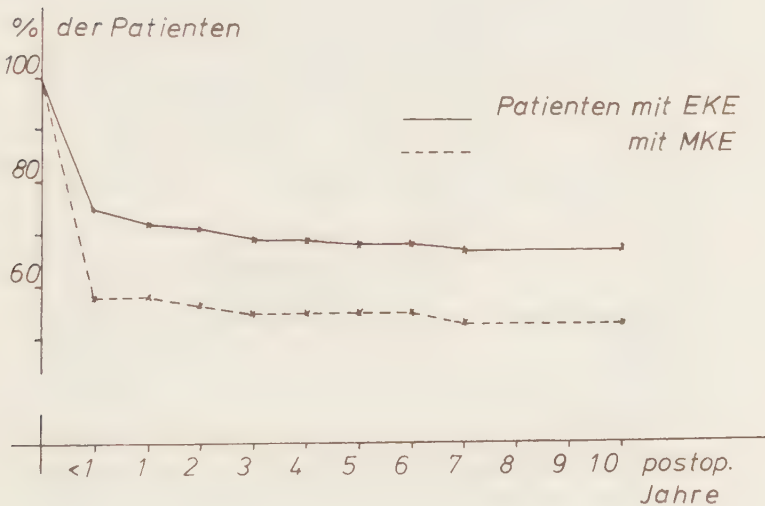


Abbildung 3: Überlebensraten der Gruppen mit Einklappen- und Mehrklappenersatz

Da im Lauf der Zeitspanne 1961 bis März 1974 verschiedene Klappenmodelle zur Anwendung kamen, erschien es uns wichtig, für die einzelnen Prothesenmodelle die jeweiligen dazugehörigen Überlebensquoten zu ermitteln. Hierzu wurden nur

die Patienten mit Einklappenersatz hinzugezogen, um eine exaktere Aussage zu erhalten.

Da die verschiedenen Klappenmodelle in unterschiedlichen Zeiträumen implantiert wurden, ergibt sich für die Abbildung 4 auch eine zeitliche Aufschlüsselung.

Wie aus der Abbildung zu entnehmen ist, steigen die Überlebensquoten für die einzelnen Modelle - und damit auch für die einzelnen Zeitabschnitte - an, wobei das STARR-EDWARDS-Kugelventil Nr.1000, das von 1961 bis 1968 zur Anwendung kam, die niedrigste Überlebensrate zeigt. Bessere Ergebnisse weisen die Modelle 2300, 2310 und allen voran das neueste Modell 2320 der STARR-EDWARDS-Prothesen vor. Nach 3 1/2 Jahren lebten noch 76,2 % dieser Patientengruppe. Mit 72,3 % nach 5 1/2 Jahren erzielte die SMOLOFF-CUTTER-Klappe ein ähnlich gutes Ergebnis.

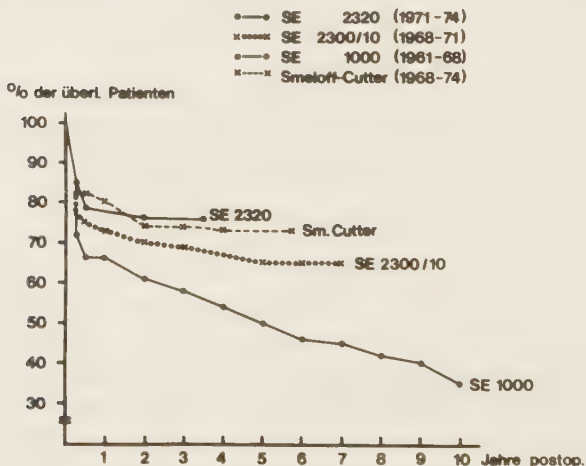


Abbildung 4: Vergleich der Überlebenskurven bei verschiedenen implantierten Aortenklappenprothesen aus der Gruppe mit Einklappenersatz

3.2.7. Analyse der Todesursachen

Von den insgesamt 112 verstorbenen Patienten liegt in den meisten Fällen ein Sektionsprotokoll vor, von 5 Patienten ist die Todesursache unbekannt. Wie Tabelle 7 zeigt, stehen an erster Stelle die infektiösen Komplikationen wie Pneumonie, bakterielle Endokarditis und Sepsis, es folgt das akute Herzversagen infolge eines bereits vorgeschädigten Myokards und damit fortgeschrittener Herzinsuffizienz als zweithäufigste Todesursache. Dagegen rücken bei den aufgeschlüsselten Spättodesfällen die Ursachen "Herzversagen" und "Tod durch ein thromboembolisches Geschehen" in den Vordergrund.

Todesursache	insges. n	%	Frühtodes- fälle	Spättodes- fälle
Infektionen insges.	38	33,9	34	4
Pneumonie	19	17,0	18	1
bakt. Endokarditis	17	15,2	15	2
Sepsis	2	1,7	1	1
akutes Herzversagen	31	27,7	26	5
Thromboembolie	11	9,8	6	5
Myokardinfarkt	7	6,3	4	3
Blutung	11	9,8	7	4
Nichtinsuffizienz	4	3,6	-	4
Aortenperforation	1	0,9	1	-
Kugeldeformation	1	0,9	-	1
Nierenversagen	2	1,8	2	-
Unfall	1	0,9	-	1
Unbekannt	5	4,4	-	5

Tabelle 7: Ursachen der Früh- und Spättodesfälle bei 112 Patienten

In 11 Fällen eines thrombembolischen Geschehens starben allein 6 Patienten an den Folgen einer Gehirnembolie. 7 von 11 Patienten kamen wegen irreversibler Blutungen während oder kurz nach der Operation ad exitum. In 4 Fällen hatte eine schwere Nahtinsuffizienz eine Aorteninsuffizienz oder totale Dysfunktion der Prothese zur Folge. Ein Patient starb im späteren Verlauf an den Folgen einer "ball variance" der künstlichen Aortenklappe. Weitere Todesursachen sind der Tabelle 7 zu entnehmen.

3.2.8. Spätergebnisse (postoperativer klin. Schweregrad und körperliche Leistungsfähigkeit)

Als Kriterien des späteren postoperativen Verlaufes wurden in erster Linie die Befundberichte der kardiologischen Nachuntersuchungen herangezogen, sofern sie nicht länger als 1 Jahr zurücklagen. Bei 86 Patienten lagen diese Befunde bereits länger zurück, ihnen wurde ein Fragebogen über ihren weiteren, bisherigen postoperativen Verlauf (evtl. Komplikationen) und ihre derzeitige körperliche Leistungsfähigkeit zugeschickt.

Daraufhin konnten von den 206 als lebend bekannten Patienten 153 hinsichtlich ihres postoperativen Verlaufs evaluiert werden. Genau 55 % dieser Gruppe konnten der Schweregraden 2 - 3 und 3 - gemäß der Einteilung der NYHA - nach der Operation zugeordnet werden, 37,9 % erreichten den klinischen Grad 2 und 7,1 % teilten sich in die Grade 1 - 2 und 1.

Wie zu erwarten war, konnten in der Gruppe mit MKE keine Fälle mit einem postoperativen klinischen Schweregrad 1 oder 1 - 2 beobachtet werden, wohingegen in der Gruppe mit EKE 8,2 % (11 Pat.) ermittelt werden konnten (siehe auch Tabelle 8a).

Schweregrad postop.	insges. n	%	EKE n	%	MKE n	%
1	5	3,3	5	4,5	-	-
1 - 2	5	3,3	5	3,7	-	-
2	58	37,9	52	38,4	6	31,6
2 - 3	42	27,5	34	25,4	8	42,1
3	42	27,5	37	27,6	5	26,3
insgesamt	153		134		13	

Tabelle 8a: Postoperative klin.Schweregrade bei 153 Patienten

Im Zusammenhang mit dem postoperativen klinischen Schweregrad ließ sich auch eine Aussage über den unterschiedlichen Grad an körperlicher Leistungsfähigkeit nach der Operation bei unserer Patientengruppe machen. Nur 5,2 % aller Fälle erreichten ihre nahezu uneingeschränkte Leistungsfähigkeit zurück und konnten ihren alten Beruf, soweit möglich, wieder ausüben. Im Gegensatz dazu sind über 10 % nicht mehr erwerbsfähig und körperlich nicht belastbar. Das Gros der Patienten, über 80 % (128 Pat.) war in seinem körperlichen Wohlbefinden teils leicht (42,5 %), teils deutlich (41,2 %) eingeschränkt, was eine Umschulung in den meisten Fällen unumgänglich machte.

Einen Überblick über die postoperative Leistungsfähigkeit in den Gruppen mit EKE und MKE liefert die Tabelle 8b:

Leistungsfähigkeit postop.	insges. n	%	EKE n	%	MKE n	%
++	8	5,2	8	6,0	-	-
+	65	42,5	61	45,5	4	21,1
-	63	41,2	55	41,0	8	42,1
--	17	11,1	10	7,5	7	36,8
insgesamt	153		134		19	

Tabelle 8b: Postoperative Leistungsfähigkeit in 153 Fällen;
++ = uneingeschränkt; + = leicht eingeschränkt;

Während in der Gruppe mit Einklappenersatz 45,5 % nur eine leichte Einschränkung ihrer Leistungsfähigkeit erfuhren, waren es in der Gruppe mit Mehrklappenersatz nur 21 %. Dagegen kam es bei 42,1 % der Fälle mit 2 oder 3 künstlichen Herzklappen zu deutlichen Einschränkungen ihres körperlichen Befindens, und mehr als ein Drittel muß sich strenge körperliche Schonung auferlegen, während in der Gruppe mit EKE weniger als 10 % davon betroffen sind.

Abschließend läßt sich feststellen, daß das Gros der Patienten mit Einklappenersatz insgesamt postoperative klinische Befunde aufweist, die jeweils um 1 Grad besser einzustufen sind als die aus der Gruppe mit Mehrklappenersatz.

Ein Vergleich zwischen prä- und postoperativen klinischen Schweregraden wird im speziellen Teil 3.3. gezogen.

3.3. Untersuchung spezieller Problemstellungen

3.3.1. Vergleich verschiedener angewandter Prothesenmodelle

3.3.1.1. Häufigkeit der Thrombembolien unter Berücksichtigung der angewandten Antikoagulantientherapie

Im Verlauf der Jahre von 1961 bis März 1974 wurden in der Herzchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik München verschiedene künstliche Aortenklappenmodelle implantiert, wobei die STARR-EDWARDS-Prothese mit ihren im Laufe der Zeit veränderten und verbesserten Modellen am häufigsten (80,5 %) zur Anwendung gelangte, gefolgt von der SMELOFF-CUTTER-Prothese mit 18,9 %. Die künstlichen Herzklappen von MCGOON und BAHNISON werden, da sie nur je 1 mal eingesetzt wurden, wegen zu geringer statistisch erfaßbarer Anwendungsbreite von den folgenden Untersuchungen ausgeschlossen.

Im Zusammenhang mit den hier angewandten Klappenmodellen soll speziell auf postoperative Komplikationen eingegangen werden, deren Ursachen in engerem Zusammenhang mit der implantierten Klappe gesehen werden muß.

So besteht nach Ersatz einer Herzklappe durch eine Alloplastik die Gefahr einer Thrombembolie, da - so M.Schalldach (61) - bei Kontakt mit Festkörpern, Metallen und Kunststoffen innerhalb kurzer Zeit die Koagulation des Blutes eintritt, wobei die Gerinnungszeit von den verschiedenen Materialien abhängt.

Trotz laufender Verbesserung des angewandten Klappenmaterials und durchgeführter Antikoagulantientherapie ließ sich die Embolierate zwar senken, jedoch nicht gänzlich ausschalten.

In unserer Klinik wurde von 287 Patienten (vgl. Seite 23) bei 200 (69,7 %) Antikoagulantenschutz gegeben, wobei trotzdem in 39 Fällen (19,5 %) eine Embolie auftrat (vgl. Tabelle 9).

In der Gruppe mit Einklappenersatz wurden von 252 Patienten 172 (68,3 %) mit Marcumar behandelt, davon beeinträchtigte in 33 Fällen (19,2 %) ein thrombembolischen Geschehen den postoperativen Verlauf. Im Gegensatz dazu erhielten in der Gruppe mit Mehrklappenersatz 81,1 % aller Patienten Antikoagulantien, bei 20 % kam es trotzdem zu Embolien (vgl. Tabelle 10).

Einen Vergleich zwischen den implantierten Prothesenmodellen und den jeweiligen Embolieraten stellt die nächste Tabelle (Tab.9) an, unter Berücksichtigung der jeweiligen medikamentösen Behandlung:

Klappenmodell	insges.	+	-	Embolie- rate bei		Embolie insges. n	%
	n	n	n	+	-		
STARR-EDWARDS Modell 1000	88	59	29	27,1	48,3	30	34,1
STARR-EDWARDS Modell 2300	59	54	5	13,5	60,0	13	22,0
STARR-EDWARDS Modell 2310	25	22	3	13,6	33,3	4	16,0
STARR-EDWARDS Modell 2320	60	23	37	13,0	16,2	9	15,0
STARR-EDWARDS insgesamt	232	158	74	20,3	32,4	56	24,1
SMELOFF-CUTTER	55	42	13	16,7	-	7	12,7
insgesamt	287	200	87	19,5	27,6	63*	22,0

Tabelle 9: Häufigkeit der Thrombembolien bei verschiedenen implantierten Klappenmodellen unter Berücksichtigung der Antikoagulantientherapie bei 287 Fällen;
+ = eine Antikoagulantientherapie wurde durchgeführt;
- = eine Antikoagulantientherapie wurde nicht durchgeführt.

* die nach Implantation der BAHNISON-Klappe aufgetretene Embolie wurde hier nicht berücksichtigt;
in den 63 Emboliefällen sind auch solche enthalten, die als Todesursache auf S.31 aufgeführt sind.

Dabei traten bei durchgeführter Marcumarbehandlung in nur 20,3 % der Fälle (32 Pat.) mit einem STARR-EDWARDS-Kugelventil thrombembolische Komplikationen auf, im Vergleich zu 32,4 % (24 Pat.) jener Patienten, die bewußt nicht in der postoperativen Phase antikoaguliert wurden. In der Patientengruppe mit einer SMELOFF-CUTTER-Prothese wurden in 2/3 der Fälle eine Antikoagulantientherapie durchgeführt, die insgesamt Embolierate von 12,7 % zeigt dabei die niedrigste Quote unter unseren Klappenmodellen.

Aus der Übersicht (Tabelle 9) geht weiter hervor, daß nur bei der STARR-EDWARDS-Klappe Nr.2320 das Gros der Patienten postoperativ keiner antithrombotischen Therapie unterzogen wurde. Es handelt sich hierbei um ein neueres Modell mit Metallkugel und einem Teflonüberzug des Käfigs, das in unserer KLINIK seit Mitte 1971 verwendet wurde.

In der Gruppe mit Einklappenersatz wurde die Aortenklappe 213 mal durch eine künstliche Klappe von STARR-EDWARDS, in 39 Fällen durch eine SMELOFF-CUTTER-Prothese ersetzt. Auch hier ergab sich ein sehr ähnliches Verhältnis der beiden Embolieraten zueinander wie bereits oben aufgeführt. Die Häufigkeit der Embolien bei durchgeführter Antikoagulantientherapie differierte bei beiden Prothesenmodellen um fast 7 % zu Gunsten der SMELOFF-CUTTER-Klappe (vgl. Tabelle 10).

In der Gruppe mit Mehrklappenersatz wurde in 20 Fällen die STARR-EDWARDS-Klappe, und 17 mal die SMELOFF-CUTTER-Klappe in Aortenposition implantiert. Dabei waren hier in der Gruppe mit einem STARR-EDWARDS-Modell 25 % (11 Pat.) Emboliefälle bei nicht durchgeführter gegenüber 18 % (3 Pat.) bei angewandter Marcumar-Behandlung zu verzeichnen, während die thrombembolischen Komplikationen bei den Fällen mit einer SMELOFF-CUTTER-Prothese und Antikoagulantenschutz hier - in Abweichung zu den oben errechneten Vergleichszahlen in der Gruppe mit EKE - einen nur geringfügig niedrigeren Prozentsatz (21,4 %) erreichten.

EKE							
Klappenmodell	insges. n	+	-	Embolie- rate bei		Embolie insges.	%
		n	n	+	-	n	
STARR-EDWARDS Modell 1000	82*	54	28	27,8	46,4	28	34,2
STARR-EDWARDS Modell 2300	57	52	5	19,2	60,0	13	22,8
STARR-EDWARDS Modell 2310	19	18	1	11,1	100,0	3	15,7
STARR-EDWARDS Modell 2320	55	19	36	10,5	16,7	8	14,5
STARR-EDWARDS insgesamt	213	143	70	20,3	32,9	52	24,4
SMELOFF-CUTTER	39*	29	10	13,8	-	4	10,3
insgesamt	252	172	80	19,2	28,8	56	22,2
MKE							
STARR-EDWARDS Modell 1000	7	6	1	16,7	100,0	2	28,6
STARR-EDWARDS Modell 2300	2	2	-	-	-	-	-
STARR-EDWARDS Modell 2310	6	4	2	25,0	-	1	16,7
STARR-EDWARDS Modell 2320	5	4	1	25,0	-	1	20,0
STARR-EDWARDS insgesamt	20	16	4	18,8	25,0	4	20,0
SMELOFF-CUTTER	17	14	3	21,4	-	3	17,6
insgesamt	37	30	7	20,0	14,3	7	18,9

Tabelle 10: Häufigkeit der Thrombembolien bei Patienten mit
Einklappen- und Mehrklappenersatz;
+ = eine Antikoagulantientherapie wurde durchgeführt;
- = eine Antikoagulantientherapie wurde nicht durch-
geführt.

* siehe S.14

Vergleicht man die einzelnen Modelle aus der Serie der STARR-EDWARDS-Prothesen untereinander in Bezug auf ihre Embolieraten, so zeichnen sich die Modelle Nr. 2320 und 2310 durch die niedrigsten Quoten in der Gruppe mit Ein-Klappenersatz aus (vgl. Tabelle 10). Bei den Patienten mit Mehrklappenersatz tritt an die Stelle des Modells Nr. 2310 die Kugelprothese Nr. 2300 mit einer Embolierate von 0 %. Eine signifikant hohe Embolierate von 60 % bei nicht durchgeführter Marcumarbehandlung war bei dem Modell 2300 in der Gruppe mit EKE zu verzeichnen, während das Modell Nr. 1000 in beiden Gruppen deutlich höhere Prozentzahlen (EKE: 46,4 %, MKE: 100 %) aufweist. Von Bedeutung dürfte hierbei die Silikon-Kautschuk-Kugel sein, die nur bei diesem Modell der STARR-EDWARDS-Serie vorkommt.

In beiden Gruppen stehen sich die unter Marcumarbehandlung und die nach unterbliebenem Antikoagulantenschutz aufgetretenen Thrombembolien bei allen Patienten mit einer implantierten STARR-EDWARDS-Kugelprothese im Verhältnis 1 : 2 gegenüber.

An dieser Stelle muß darauf hingewiesen werden, daß sich in der Gruppe mit MKE nur sehr bedingt eine Beziehung zwischen den eingesetzten Prothesenmodellen in Aortenposition und der Thrombemboliehäufigkeit herstellen läßt, da auf die künstlichen Herzklappen in Mitral- und/oder in Trikuspidalposition in dieser Arbeit nicht näher eingegangen wird.

Die nächste Abbildung (Abb. 5) stellt einen Zusammenhang zwischen der Emboliehäufigkeit und dem jeweiligen Zeitpunkt, zu dem Thrombembolien auftraten, her unter Berücksichtigung der medikamentösen Behandlung. Aus dem Verlauf der Kurven wird deutlich, daß die meisten thrombembolischen Komplikationen noch vor Ablauf des ersten postoperativen Jahres auftraten. Während in Fällen ohne Antikoagulantenschutz fast 55 % der Embolien innerhalb der ersten 6 postoperativen Monate auftraten, und sich die Embolierate nach dem ersten Jahr auf etwa 9 % einpendelte, erreichten die Fälle mit Antikoagulantenschutz diese Rate erst nach etwa 2 Jahren.

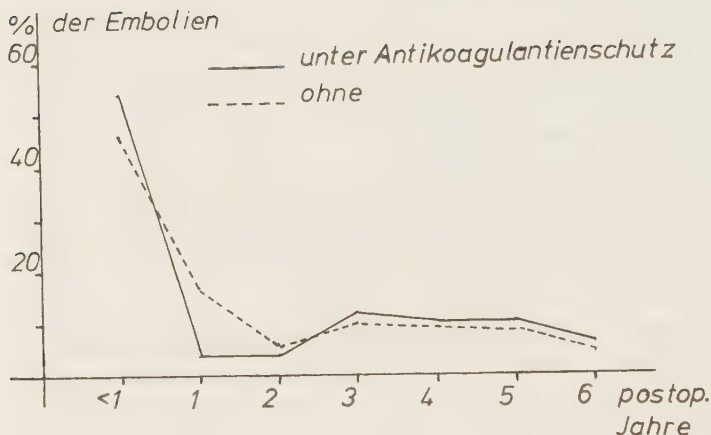


Abbildung 5: Postoperativer Zeitpunkt und Häufigkeit der Thrombembolien bei 63 Patienten

Aus den auf Seite 39 genannten Gründen wurden in der folgenden Abbildung (Abb.6) nur die am häufigsten und auch heute noch verwendeten Klappenmodelle aus der Gruppe mit EKE zum Vergleich der zu verschiedenen Zeitpunkten aufgetretenen Emboliefälle herangezogen, wobei die jeweilige medikamentöse Behandlung nicht berücksichtigt wurde, da sie laut Abbildung 5 in der späten postoperativen Phase keinen nennenswerten Einfluß auf die Zahl der Thrombembolien zu nehmen scheint.

Die SMELOFF-CUTTER- und die STARR-EDWARDS-Kugelprothese Nr. 1000 haben den Kunststoffball und den Käfig ohne Überzug gemeinsam. Beide Klappenmodelle haben eine relativ niedrige Embolierate (SMELOFF-CUTTER: 46 %, STARR-EDWARDS: 28 %) in den ersten sechs Monaten. Sie streuen jedoch noch 4 bzw. 6 Jahre nach der Implantation. Demgegenüber steht die STARR-

EDWARDS-Klappe Nr. 2320 mit einer sehr hohen initialen Emboliehäufigkeit. 60 % aller Embolien treten innerhalb der ersten 6 Monate nach der Operation auf. Nach dem zweiten postoperativen Jahr wurde bei dieser Klappe keine Thromboembolie mehr beobachtet.

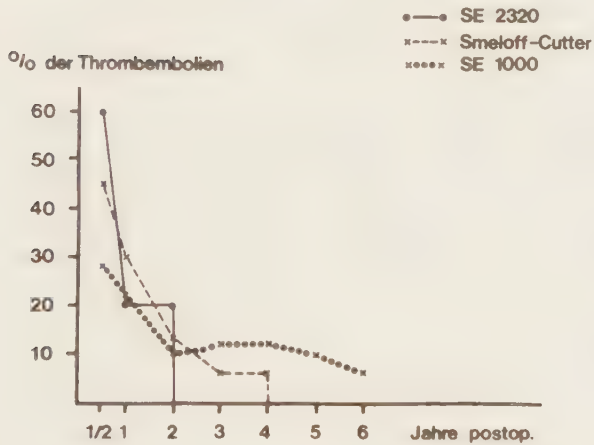


Abbildung 6: Zeitpunkt und Häufigkeit postoperativer Thromboembolien bei verschiedenen Klappenmodellen aus der Gruppe mit EKE

3.3.1.2. Hämolyserate

Eine recht häufig beobachtete Erscheinung unter den postoperativen Komplikationen ist die intravasale Hämolyse und, damit oft verbunden, die hämolytische Anämie als Folgeerscheinung (51). Im folgenden sollen die Häufigkeit und der Schweregrad eines hämolytischen Geschehens bei verschiedenen implantierten Klappenmodellen untersucht werden. Als Maß für den Schweregrad der Hämolyse wurde bei 284* Patienten die Aktivität der Lactatdehydrogenase (LDH) im Serum bestimmt, die beim Zerfall von Erythrozyten im Serum nachgewiesen werden kann.

"Unter Berücksichtigung der vergleichenden Untersuchungen von MYHRE (54), der bei LDH-Werten unter 200 U/l eine normale Erythrozytenüberlebenszeit, bei einem Anstieg der LDH auf Werte über 500 U/l dagegen eine um die Hälfte oder mehr verkürzte Erythrozytenüberlebenszeit fand, sowie nach dem Ausmaß einer gleichzeitig vorhandenen Anämie" teilen LUTHER und RASTETTER (51) das Hämolyse-Geschehen in 4 Schweregrade ein:

- | | |
|---------------------------|--|
| 1. Schwere Hämolyse | (LDH über 900 U/l, /.../
Hb unter 10 g %) |
| 2. Mittelschwere Hämolyse | (LDH 500 - 900 U/l, /.../
Hb im Durchschnitt 11,2g %) |
| 3. Leichte Hämolyse | (LDH 200 - 500 U/l, /.../
keine Anämie) |
| 4. Keine Hämolyse | (LDH unter 200 U/l; keine
Anämie) |
| | (LDH-Normalwert: bis 200 U/l) |

Insgesamt fanden sich bei den hierzu untersuchten 284 Patienten nach Implantation einer oder mehrerer künstlicher Herzklappen

* 32 Patienten verstarben intra operationem oder 2 - 3 Tage danach, sodaß sie von den folgenden Untersuchungen ausgeschlossen werden mußten.

in 43 % der Fälle erhöhte LDH-Werte unterschiedlichen Ausmaßes, die als Ausdruck einer Hämolyse gewertet wurden. Eine Beziehung zwischen Häufigkeit und Schweregrad der aufgetretenen Hämolysen und den jeweiligen implantierten Klappenmodellen in Aortenposition stellt die nächste Tabelle (Tab.11) her:

Klappenmodell	keine H. n	leichte H. %	mittelsch.H. %	schwere H. %	insg. n	insg. %
STARR-EDWARDS Modell 1000	66	13,8	8,0	2,3	21	24,1
STARR-EDWARDS Modell 2300	35	14,8	13,1	14,8	26	42,7
STARR-EDWARDS Modell 2310	8	37,5	20,8	8,4	16	66,7
STARR-EDWARDS Modell 2320	24	16,9	33,9	8,5	35	59,3
STARR-EDWARDS insgesamt	133	17,3	17,3	7,8	98	42,4
SMELOFF-CUTTER	29	26,4	7,6	11,3	24	45,3
insgesamt	162	19,0	15,5	8,5	122	43,0

Tabelle 11: Häufigkeit und Schweregrad der Hämolyse-Geschehen im Zusammenhang mit den verschiedenen implantierten Klappenmodellen bei 284 Patienten

Nach Implantation einer Aortenklappenprothese als Einklappen- oder im Rahmen einer Mehrklappenersatzoperation kam es in 24 % der Fälle (68 Pat.) zu einer signifikanten Hämolyse: schwere Hämolyse 8,5 %, mittelschwere Hämolyse 15,5 %. Unter den insgesamt 231 eingesetzten künstlichen Aortenklappen mit einer STARR-EDWARDS-Prothese fand sich insgesamt 98 mal (42,4 %) ein hämolytisches Geschehen, darunter 58 mal eine signifikante Hämolyse, einem Prozentsatz von 25,1 entsprechend.

Im Vergleich zum STARR-EDWARDS-Kugelventil Modell Nr.1000, bei dem in 10,3 % der Fälle eine signifikante Hämolyse bei einer insgesamten Rate von 24,1 % auftrat, kam es bei den STARR-EDWARDS-Modellen Nr. 2300, 2310 und 2320 (mit Metallball) in 34 % zu einem deutlichen Hämolyse-Geschehen, während 27,9 % nur Zeichen einer leichten Hämolyse boten. Insgesamt betrachtet ist hier die Hämolyserate mehr als 1 1/2 mal so hoch, nämlich 61,9 %. Dieses Verhältnis ändert sich auch nicht im wesentlichen, wenn die STARR-EDWARDS-Prothese mit Silikon-Kautschukball den Modellen Nr. 2300, 2310 und 2320 einzeln gegenübergestellt wird (vgl.Tab.11).

Nach Ersatz der Aortenklappe mittels einer SMELOFF-CUTTER-Prothese wurden bei 24 Patienten (45,3 %) Anzeichen einer Hämolyse beobachtet, worunter sich 10 Patienten (18,9 %) mit einer signifikanten Hämolyse befanden. Die gesamte Hämolyse-rate ist hier etwas höher als bei den STARR-EDWARDS-Prothesen insgesamt. Stellt man jedoch in Rechnung, daß nach Implantation einer künstlichen Herzklappe in fast jedem Fall leichte hämolytische Anzeichen festzustellen sind, die durchaus noch im Toleranzbereich liegen, so weist das SMELOFF-CUTTER-Modell in den Fällen mit deutlichem Hämolyse-Geschehen eine um 7 % niedriger Quote auf, insbesondere, wenn man sie nur dem STARR-EDWARDS-Modell Nr.2320 mit Metallball gegenüberstellt. Hier ergibt sich ein Verhältnis von 1 : 2.

Von allen aufgeführten Klappenmodellen ist bei der STARR-EDWARDS-Prothese Nr.1000 mit Silikon-Kautschukball die niedrigste Hämolyse-rate zu verzeichnen.

Teilt man das Patientengut in die beiden Gruppen mit Einklappen- bzw. Mehrklappenersatz ein, so ergeben sich für die Patienten mit EKE sehr ähnliche Ergebnisse bei den jeweiligen implantierten Klappenprothesen wie in Tabelle 11. Auch hier differieren die insgesamten Hämolyseraten bei den STARR-EDWARDS-Klappen und der SMELOFF-CUTTER-Klappe nur um 2 %, die Fälle mit einer signifikanten Hämolyse sind jedoch bei Implantation eines STARR-EDWARDS-Modells Nr.2320 3 mal höher

als bei Anwendung der SMELOFF-CUTTER-Prothese mit einer Rate von 10,8 %. Die niedrigsten Quoten sind ebenfalls wieder bei dem STARR-EDWARDS-Modell Nr.1000 zu verzeichnen.

Von den 36 Patienten mit Mehrklappenersatz wurde in insgesamt 20 Fällen eine STARR-EDWARDS-Kugelprothese eingesetzt. Unter den 14 Patienten mit einem Modell Nr.2300, 2310 oder 2320 (alle mit Metallball) fand sich 6 mal eine schwere (42,9 %), 1 mal eine mittelschwere (7,1 %) Hämolyse, nur 2 mal (14,2 %) waren leichte Anzeichen zu bemerken. In den 6 Fällen mit dem Modell Nr.1000 konnte nur bei 1 Patienten (16 %) eine deutliche Hämolyse beobachtet werden. Insgesamt ergab sich für die STARR-EDWARDS-Modelle eine Hämolyserate von 50 %. Das gleiche Ergebnis fand sich bei der SMELOFF-CUTTER-Prothese, die Hämolyseraten lassen sich wie folgt aufteilen: 31,3 % machten eine schwere, 6,2 % eine mittelschwere und 12,5 % eine leichte Hämolyse durch.

Abschließend muß auch bei diesen Ergebnissen betont werden, daß sich bei der Gruppe mit Mehrklappenersatz nur sehr bedingt eine Beziehung zwischen den verschiedenen Prothesenmodellen in Aortenposition und der Häufigkeit bzw. dem Schweregrad von Hämolyse-Fällen herstellen läßt, da über die künstlichen Herzklappen in Mitral- und/oder Trikuspidalposition im Rahmen dieser Arbeit keine Aussagen gemacht werden. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß die Kombination BEALL-Prothese und STARR-EDWARDS-Modell Nr. 2300 in Aortenposition 2 mal und mit einer SMELOFF-CUTTER-Prothese als Aortenklappenersatz 1 mal durchgeführt wurde. In allen drei Fällen kam es jeweils zu einer schweren Hämolyse mit Werten der LDH-Aktivität über 1300 U/l.

Auch ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer schweren Hämolyse und einem paravalvulären Leck ließ sich bei rund einem Drittel aller Patienten mit schwerem Hämolyse-Geschehen feststellen, was darauf hindeutet, daß hier die Ursache nicht in der implantierten Klappe selbst zu suchen ist. Im folgenden soll auf die paravalvulären Leckagen und Klappenläsionen ausführlicher eingegangen werden.

3.3.1.3.Häufigkeit der paravalvulären Leckagen und Klappenläsionen

Als weitere postoperative Komplikationen, die in engem Zusammenhang mit der implantierten Herzklappe stehen, sind hier die paravalvulären Leckagen (Nahtinsuffizienzen) und Klappenläsionen in Form einer "ball variance" zu nennen, wie sie bereits in Tabelle 5b (S.25) und Tabelle 7 (S.31) aufgeführt sind.

Von 256 implantierten STARR-EDWARDS-Prothesen wurde in 22 Fällen (8,6 %) eine Nahtinsuffizienz an der künstlichen Aortenklappe festgestellt, wobei die Modelle Nr.1000 und 2300 mit 7 von insgesamt 9 Fällen (vgl.S.26) am häufigsten Anlaß zu einer Reoperation gaben. In drei weiteren dieser 22 Fälle mit anderen STARR-EDWARDS-Modellen stellten die Sektionsbefunde die im Verlauf einer bakteriellen Endokarditis zum Teil losgelösten Klappenringe in Aortenposition fest (s.Tabelle 12).

Von insgesamt 60 implantierten SMELOFF-CUTTER-Prothesen wurde bei 5 Patienten ein paravalvuläre Leck diagnostiziert, einem Prozentsatz von 8,3 entsprechend. In keinem Fall war eine Reoperation nötig.

Wegen Kugeldeformierung und schwerer Veränderungen an der STARR-EDWARDS-Prothese Nr.1000 mußte 1 mal in einer 2.Op-eration diese ausgetauscht werden gegen eine neue Aortenklappe, in 2 weiteren Fällen des gleichen Modells bestand nur der Verdacht einer "ball variance". Ein anderer Patient starb an den Folgen des deformierten Silikon-Kautschukballes, der sich aus dem Klappenkäfig des Modells Nr.1000 gelöst hatte.

Eine Aufschlüsselung der Ergebnisse von Tabelle 12 hinsichtlich der Zugehörigkeit zur Gruppe mit Einklappen-bzw. Mehrklappenersatz zeigte, daß bei den Patienten mit mehreren künstlichen Herzklappen die paravalvulären Leckagen bzw. Klappenläsionen einen prozentual geringeren Anteil als in der Gruppe mit EKE ausmachen.

Klappenmodell	insgesamt n	Leckagen n	%	ball variance n	%
STARR-EDWARDS Modell 1000	101	6	5,9	2	2,0
STARR-EDWARDS Modell 2300	61	6	9,8	-	-
STARR-EDWARDS Modell 2310	27	1	3,7	-	-
STARR-EDWARDS Modell 2320	67	9	13,4	-	-
STARR-EDWARDS insgesamt	256	22	8,6	2	0,8
SMELOFF-CUTTER	60	5	8,3	-	-
insgesamt	316*	27	8,5	2	0,6

Tabelle 12: Parvalvuläre Leckagen und ball variance von 316*
Patienten bei verschiedenen angewandten Klappen-
modellen

* MCGOON- und BAHNSON-Klappe sind hier nicht berücksichtigt.

3.3.2. Gegenüberstellung der Gruppen mit Einklappen-(EKE) und Mehrklappenersatz (MKE)

3.3.2.1. Postoperative Früh- und Spätkomplikationen

Wie bereits an früherer Stelle erwähnt, erhielten in der Zeit 1961 bis März 1974 273 Patienten einen Einklappen-, 47 Patienten einen Mehrklappenersatz. Hinsichtlich des unterschiedlich großen Operationsrisikos ist es naheliegend, daß sich die Schwerpunkte bei den aufgetretenen postoperativen Früh- und Spätkomplikationen in den beiden Gruppen gegeneinander verlagern. Die Tabellen 13a und b stellen die postoperativen Komplikationen der beiden Gruppen gegenüber.

a) Frühkomplikationen

Es zeigt sich, daß die häufigste Frühkomplikation in beiden Gruppen die Arrhythmien mit einer prozentualen Beteiligung von über 30 % darstellen. Ein Viertel aller Patienten mit mehreren künstlichen Herzklappen machten eine Infektion durch, während davon in der Gruppe mit EKE nur über 13 % (37 Pat.) betroffen wurden. Wie erwartet, traten in der Gruppe mit MKE in der frühen postoperativen Phase die Komplikationen gehäufte auf als in der Gruppe mit EKE.

Art der Komplikation	EKE n	%	MKE n	%
Rhythmusstörungen	91	33,0	16	34,0
Infektionen insgesamt	37	13,6	12	25,6
Wundinfektion, Sepsis u. sonst. Infektionen	22	8,1	6	12,8
bakterielle Endokard.	8	2,9	3	6,4
Pneumonie	7	2,6	3	6,4
Nachblutg. u. Perikardtampe.	21	10,6	4	8,5
Psychosyndrom	27	10,2	6	12,8
Blutgerinnungsstörung	13	4,8	4	8,5

Tabelle 13a: Frühkomplikationen der Gruppen mit EKE u. MKE

b) In der frühen und späten postoperativen Phase aufgetretene Komplikationen

Wie schon an früherer Stelle erwähnt, erschwerte ein hämolytisches Geschehen in den Gruppen mit EKE und MKE am häufigsten den gesamten postoperativen Verlauf (s.Tab.13b).

Art der Komplikation	Frühkomplikation				Spätkomplikation			
	EKE	%	MKE	%	EKE	%	MKE	%
Hämolyse	41	16,3	9	20,0	63	25,1	9	25,0
Thrombembolie	16	6,3	-	-	32	12,6	5	13,5
Serumhepatitis	-	-	-	-	22	8,1	3	6,4
sonst.Leberschädig.	3	1,1	4	8,5	-	-	-	-
Nahtinsuffizienz	17	6,2	-	-	4	1,5	2	4,3
Nierenschädigung	7	2,6	4	8,5	6	2,2	3	6,4

Tabelle 13b: In der frühen und späten postoperativen Phase aufgetretene Komplikationen der Gruppen mit EKE u.MKE

Die Übersicht in Tabelle 14 zeigt den signifikanten Unterschied der prozentualen Verteilung zum jeweiligen Hämolyse-Schweregrad zwischen den beiden Gruppen (Schweregradeinteilung S.42).

Die Hälfte der Patienten mit MKE machte eine Hämolyse durch, davon 30 % allein eine schwere Hämolyse. Im Gegensatz dazu wurden nur 41,4 % der Patienten mit EKE von einem hämolytischen Geschehen betroffen, davon 5,2 % von einer schweren Hämolyse.

Gruppe	schwere H. %	mittelschwere H. %	leichte H. %	insges.H. %
EKE	5,2	16,3	19,9	41,4
MKE	30,6	8,3	11,1	50,0

Tabelle 14: Häufigkeit der Hämolyse-Geschehen bei EKE und MKE (284 Pat.insgesamt)

Einen weiteren Schwerpunkt bilden die Thrombembolien, die in beiden Gruppen den frühen und späten postoperativen Verlauf komplizierten (vgl.Tab.13b). 18,9 % aus der Gruppe mit EKE und 13,5 % mit MKE machten ein thrombembolisches Geschehen * durch. Eine Antikoagulantientherapie wurde bei den Patienten mit einer künstlichen Herzklappe in 68,3 % - wie schon auf Seite 35 erwähnt - , bei den Patienten mit mehreren künstlichen Herzklappen in 41,1 % der Fälle durchgeführt.

In der Gruppe mit Mehrklappenersatz ist die Embolierate bei nicht durchgeführter Antikoagulantientherapie signifikant niedriger (10,3 %) als in der Gruppe mit Einklappenersatz (24,8 %), wohl auf Grund des prozentual höheren Antikoagulantien-schutzes. Auch die insgesamt Embolierate ist in der Gruppe mit MKE niedriger (vgl.Tab.13b).

Insgesamt betrachtet, zeichnen sich im Fall eines Mehrklappenersatzes häufiger Organschädigungen ab als beim alleinigen Ersatz der Aortenklappe. Bei 30 % der Fälle mit 2 oder 3 implantierten Herzklappen war eine mehr oder minder schwere Schädigung der Leber sowie der Niere nicht zu umgehen.

c) Reine Spätkomplikationen

In der späten postoperativen Phase mußte aus der Gruppe mit Einklappenersatz in 1 Fall die implantierte künstliche Aortenklappe wegen Deformationen der Kugel ("ball variance") durch eine neue Herzklappe ersetzt werden.

d) Reoperationen

Bei 21 Patienten (8,1 %) der Gruppe mit EKE war eine Reoperation aus den auf Seite 26 detaillierten Gründen notwendig, während aus der Gruppe mit MKE nur 1 Fall (2,1 %) mit Leberriß bekannt ist.

* Thrombemboliefälle, die zum Tod führten, sind hier nicht mit einbezogen.

3.3.2.2. Analyse der Früh- und Spättodesursachen

Wie bereits an früherer Stelle erwähnt, sind in der Gruppe mit EKE 90 Sterbefälle - einer Gesamtleletalität von 33 % entsprechend - zu verzeichnen, während bei den Patienten mit Mehrklappenersatz 22 Fälle - einer Gesamtleletalität von 46,8 % entsprechend - bekannt sind. Bei der Analyse der Frühtodesursachen zeichnen sich in beiden Gruppen ähnliche Schwerpunkte ab. Als häufigste Todesursache traten infektiöse Komplikationen in Form einer Pneumonie, bakteriellen Endokarditis oder Sepsis auf, wovon 26,7 % in der Gruppe mit EKE, in der Gruppe mit MKE jedoch allein 45,5 % der Verstorbenen betroffen waren. An zweiter Stelle steht das akute Herzversagen mit einer ähnlichen prozentualen Verteilung in beiden Gruppen (vgl. Tabelle 15). Als Folge eines thromboembolischen Geschehens starben in der frühen postoperativen Phase 9,1 % der Patienten mit Mehrklappenersatz, während sich diese Todesursache in der Gruppe mit EKE mit insgesamt 10,1 % sowohl auf die frühe als auch späte postoperative Phase verteilte. Die weiteren, in der Tabelle 15 aufgeführten Todesursachen wie Myokardinfarkt, Blutung usw. spielten nur in der Gruppe mit EKE eine Rolle.

Bei den Spättodesfällen zeichnen sich in beiden Gruppen hinsichtlich der Ursachen unterschiedliche Schwerpunkte ab. In der Gruppe mit Einklappenersatz trat die Thromboembolie mit 5,6 % am häufigsten auf, während in der Gruppe mit MKE die Blutung (z.B. Gehirnblutung) als Todesursache mit 9,1 % dominierte. Infektiöse Komplikationen verliefen nur bei Patienten mit EKE tödlich in der späten postoperativen Phase. In der Reihe der Todesursachen, die in engem Zusammenhang mit der künstlichen Aortenklappe stehen, starb 1 Patient mit mehreren künstlichen Herzklappen an den Folgen eines deformierten Silikonballes der Prothese in Aortenposition, während aus der Gruppe mit EKE 4 Patienten durch eine schwere Nahtdehiszenz an der Klappe starben.

EKE				
Todesursache	Früh	%	Spät	%
Infektionen insgesamt	24	26,7	4	4,5
akutes Herzversagen	20	22,2	4	4,5
Thrombembolie	4	4,5	5	5,6
Myokardinfarkt	4	4,5	3	3,3
Blutung	7	7,8	2	2,2
Nahtdehiszenz	-	-	4	4,5
Aortenperforation	1	1,1	-	-
Ball variance	-	-	-	-
Nierenversagen	2	2,2	-	-
Unfall	-	-	1	1,1
Unbekannt	-	-	5	5,6
Letalität	62	22,7	28	10,3

MKE				
Infektionen insgesamt	10	45,5	-	-
akutes Herzversagen	6	27,3	1	4,5
Thrombembolie	2	9,1	-	-
Myokardinfarkt	-	-	-	-
Blutung	-	-	2	9,1
Nahtdehisz./Aortenperforat.	-	-	-	-
Ball variance	-	-	1	4,5
Nierenversagen	-	-	-	-
Unfall/unbekannt	-	-	-	-
Letalität	18	38,3	4	8,5

Tabelle 15: Ursachen der Früh- und Spätletalität in den Gruppen mit EKE (273 Pat.) und mit MKE (47 Pat.)

3.3.3. Einfluß verschiedener präoperativer Faktoren auf das Operationsergebnis (Letalität, Herzversagen)

Verschiedene präoperative Faktoren wie z.B. das Operationsalter, klinischer Schweregrad, Diagnosestellung und spezielle Druckverhältnisse am Herzen beeinflussen bis zu einem gewissen Grad das Operationsergebnis.

3.3.3.1. Operationsalter

So läßt sich in der Altersgruppe 60 - 69 Jahre unseres gesamten Patientengutes mit einer Rate von 57 % die größte intra- und postoperative Letalität feststellen, gefolgt von der Gruppe der unter 20 Jahre alten Patienten mit einer Gesamtletalitätsrate von 53 %. Gleiche Ergebnisse fanden sich in der Gruppe mit EKE, während die größte Letalitätsrate bei den Patienten mit einem Mehrklappenersatz in den Altersgruppen mit 50 - 59 Jahren und 20 - 29 Jahren mit je 66 % zu finden ist. Einen Überblick über die Altersverteilung und die damit zusammenhängende Letalität vermittelt die Abbildung 7.

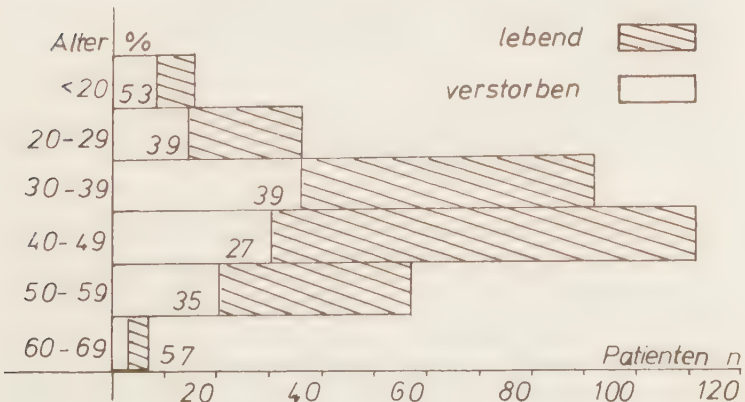


Abbildung 7: Altersverteilung und Letalität

3.3.3.2. Präoperativer klinischer Schweregrad

Die höchste Sterberate tritt im Zusammenhang mit dem präoperativen klinischen Schweregrad in der Patientengruppe mit dem Schweregrad 3-4 und 4 mit einem prozentualen Anteil von rund 67 % auf. In der Gruppe mit MKE entspricht diese einer Beteiligung von 45,4 %, allerdings ist allein bei 22,7 % (5 Pat.) der präoperative klinische Schweregrad nicht bekannt.

3.3.3.3. Diagnosen

Eine Beziehung zwischen der Letalität und den Diagnosen aus den Voruntersuchungen stellen die nächsten Tabellen her (vgl. Tabelle 16a,b,c):

Diagnose	EKE insgesamt n	EKE verstorb. n	%
Aorteninsuffizienz	49	18	36,7
Aortenstenose	32	8	25,0
Komb.Aortenvitium	108	28	25,9
isolierte Aorten- vitien insgesamt	189	54	28,6

Tabelle 16a: Zusammenhang zwischen präoperativer Diagnose und Letalität bei Patienten mit Einklappenersatz

Die Übersicht in Tabelle 16b berücksichtigt bei den aufgeführten Diagnosen "Aortenvitien + zusätzliche Läsionen" nur die kombinierten Vitien, die im Zusammenhang mit der Sterbequote wichtig erscheinen.

Die Aufschlüsselung des Krankengutes hinsichtlich der Diagnose und der aufgetretenen Gesamtlealität in den Tabellen 16a,b und c zeigt, daß ein signifikant höherer Prozentsatz der verstorbenen Patienten ein Aortenvitium mit zusätzlichen Läsionen aufwies.

Die besten Resultate fanden sich bei der reinen isolierten Aortenstenose. In der Gruppe mit EKE hatten die Patienten mit Aorteninsuffizienz und Ventrikelseptumsdefekt (Aortenvit. mit zusätzlichen kongenitalen Läsionen, s.Tab.16c) die ungünstigsten Überlebenschancen. In der Gruppe mit MKE bildeten die kombinierten Aorten- und Mitralvitien allein oder mit einer zusätzlichen Trikuspidalinsuffizienz die schlechtesten Voraussetzungen für eine Operation.

Aortenvitium + zusätzl.	insges. n	Verstorbene mit			
		EKE		MKE	
		n	%	n	%
Mitralinsuffizienz	55	19	43,2	4	32,3
Komb.Mitralvitium	21	-	-	7	38,9
Komb.Mitralvit.+ T.I.*	9	-	-	3	33,3

Aortenvit.+ zusätzl.Läsionen insgesamt	115	31	44,3	22	46,8
--	-----	----	------	----	------

Tabelle 16b: Präoperatives Aortenvitium + zusätzlichen Läsionen und Letalität bei Patienten mit EKE und MKE.
* Trikuspidalinsuffizienz

Aortenvitium + zusätzl.	insges. n	Verstorbene mit EKE	
		n	%
Aorteninsuffizienz + VSD*	9	5	55,6

Aortenvit. + zusätzl.kongenit.Läsion.insgesamt	14	5	35,7
--	----	---	------

Tabelle 16c: Präoperatives Aortenvitium + zusätzlichen kongenitalen Läsionen bei Patienten mit Einklappenersatz.
* Ventrikelseptumsdefekt

3.3.3.4. Spezielle Druckverhältnisse

Bei 80 von 112 verstorbenen Patienten wurden präoperativ die Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf bzw. in der Arteria pulmonalis gemessen. Dabei ergaben sich nur bei 27,5 % normale Druckwerte in der Pulmonalarterie, über 43 % hatten bereits eine mittelschwere pulmonale Hypertonie (vgl. S. 20) mit systolischen Werten zwischen 40 und 60 mmHg, die auf eine bereits vorliegende Schädigung des rechten Ventrikels schließen läßt. Insgesamt bestand im Gegensatz zu 55,8 % der lebenden Patienten bei den verstorbenen in 72,5 % (58 Pat.) der Fälle eine pulmonale Hypertonie (pH), so daß an einen Zusammenhang zwischen pH und Letalität gedacht werden muß.

Tabelle 17 stellt die verschiedenen Schweregrade einer pH in Beziehung zur Todesursache:

Todesursache	keine pH		leichte pH		mittelsch. pH		schwere pH	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Herzversagen bei fortgeschr. Myokardschäd. + Insuffizienz	9	33,3	3	11,1	6	22,3	9	33,3

Tabelle 17: Herzversagen bei 27* Patienten unter Berücksichtigung einer bestehenden präoperativen pulmonalen Hypertonie (pH)

Daraus geht hervor, daß nur 33,3 % (9 Pat.) der an Herzversagen gestorbenen Patienten (27*) präoperativ normale Druckverhältnisse in der Arteria pulmonalis aufwiesen. Allein bei 55,6 % (15 Pat.) der Verstorbenen mußte bereits vor der Operation eine signifikante pulmonale Hypertonie festgestellt werden: mittlere pH 22,3 %, schwere pH 33,3 %. Weiter zeigt die Tabelle 17, daß mit steigenden Werten des systolischen Druckes in der Pulmonalarterie auch die Letalitätsrate der Todesursache "Herzversagen" zunimmt.

* bei 4 verstorbenen Patienten fehlten die präoperativen Druckmessungen.

3.3.4. Gegenüberstellung der präoperativen klinischen Schweregrade zu den jeweiligen postoperativen klinischen Befunden (Leistungsfähigkeit, klinischer Schweregrad)

Aus den bereits auf Seite 32 dargelegten Gründen können von den insgesamt 206 noch lebenden Patienten nur 153 Fälle für diese Untersuchung herangezogen werden.

a) Postoperative Leistungsfähigkeit

Eine Gegenüberstellung von präoperativem klinischen Schweregrad und postoperativer Leistungsfähigkeit liefert die Tabelle 18:

Postoperative Leistungsfähigk.	Präoperativer klinischer Schweregrad					
	1-2 %	2 %	2-3 %	3 %	3-4 %	4 %
++	-	50,0	10,0	7,4	6,1	2,4
+	100,0	-	20,0	38,9	33,3	54,8
-	-	50,0	70,0	46,3	33,3	33,3
---	-	-	-	7,4	27,3	9,5
Zahl der Leistungsgeminderten insges.	100,0	50,0	90,0	92,6	93,9	97,6

Tabelle 18: Gegenüberstellung von präoperativem klinischen Schweregrad und postoperativer Leistungsfähigkeit.

++ = volle Leistungsfähigk.; + = leichte Einschränkung; - = deutliche Einschränkung; --- = völlige Einschränkung;

Wie der Tabelle zu entnehmen ist, ist die Zahl der in ihrer Leistungsfähigkeit eingeschränkten Patienten mit dem präoperativen klinischen Schweregrad 4 am höchsten, wenn man den einzigen Patienten mit dem Schweregrad 1-2 wegen zu geringer statistischer Repräsentanz hiervon ausklammert. Erstaunlicherweise konnten aber in dieser Gruppe bei über 50 % der Patienten die kardialen Beschwerden durch die Operation soweit ge-

bessert werden, daß ihre Leistungsfähigkeit bis auf eine relativ leichte Einschränkung wiederhergestellt ist.

Die beiden Gruppen mit den präoperativen Schweregraden 2-3 und 2 weisen die höchste Beteiligungsrate unter den Patienten mit postoperativer nahezu uneingeschränkter körperlicher Leistungsfähigkeit vor. Umgekehrt wurden in diesen beiden Gruppen die wenigsten Patienten in ihrer körperlichen Leistung völlig eingeschränkt.

b) Postoperativer klinischer Schweregrad

In den Gruppen mit den präoperativen Schweregraden 3, 3-4 und 4 besserte sich bei 75 % bzw. bei 100 % der Patienten postoperativ der Krankheitszustand, während bei den Fällen mit dem Schweregrad 2 und 2-3 nur in 50 % bzw. 30 % mit einer Besserung gerechnet werden konnte (vgl. Tab. 19). Mit den höchsten Beteiligungs-raten von 33,3 - 42,9 % erreichte gut ein Drittel aller Patienten mit den präoperativen Schweregraden 3, 3-4 und 4 den postoperativen klinischen Grad 2.

Postoperat.klin. Schweregrad	präoperative klin.Schweregrade						unbekannt %
	1-2 %	2 %	2-3 %	3 %	3-4 %	4 %	
1	-	50,0	10,0	7,4	-	-	-
1 - 2	100	-	-	-	6,1	2,4	9,1
2	-	50,0	20,0	38,9	33,3	42,9	45,5
2 - 3	-	-	70,0	29,6	24,2	19,1	27,3
3	-	-	-	24,1	36,4	35,7	18,2
Zahl der Pat., deren Zustand ge- bessert ist	-	50,0	30,0	75,9	100	1	-

Tabelle 19: Gegenüberstellung von prä- und dazugehörigem postoperativen klinischen Schweregrad bei 153 Patienten

In Abbildung 8 sollen noch einmal die oben gemachten Aussagen graphisch dargestellt werden. Zudem läßt sich beobachten, daß sich mit Abnahme des präoperativen klinischen Schweregrades auch die Zahl der Patienten verringert, deren Zustand durch künstliche Herzklappenimplantation postoperativ gebessert werden konnte. Insgesamt errechnete sich eine durchschnittliche Abnahme des präoperativen klinischen Schweregrades nach einem prothetischen Ersatz der Aortenklappe von 1,2 Grad.

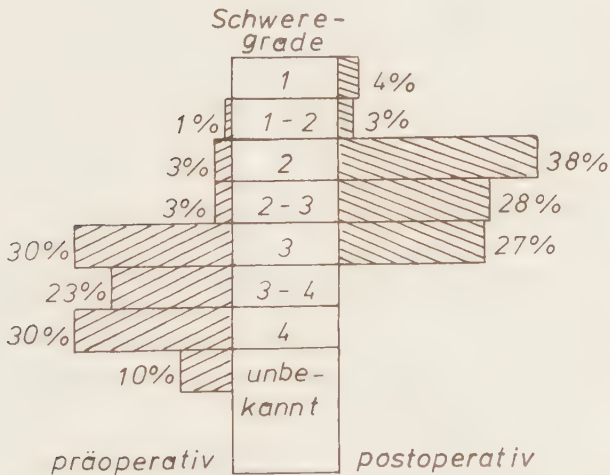


Abbildung 8: Gegenüberstellung von prä- und dazugehörigem postoperativen klinischen Schweregrad bei 153 Patienten

Für die Patienten mit Mehrklappenersatz läßt sich sagen, daß aus den Gruppen mit den präoperativen Schweregraden 3, 3-4 und 4 50 % sich nach der Operation weiterhin strenger körperlicher Schonung unterziehen müssen und bei weiteren 35,7 % eine deutliche Leistungsminderung zu verzeichnen ist. Kein Patient erhielt

die uneingeschränkte Leistungsfähigkeit nach der Operation zurück. Bei je 4 Patienten (28,5 %) trat eine Besserung um 1 bzw. 1,5 Schweregrade nach der Implantation der alloplastischen Herzklappen ein. Es errechnete sich eine durchschnittliche Abnahme des präoperativen klinischen Schweregrades um 0,9 Grad nach der Operation.

Für die Gruppe mit Einklappenersatz gelten im wesentlichen die gleichen Ergebnisse wie für das gesamte Krankengut von 153 Patienten.

4. Diskussion

4.1. Patientengut

In der Herzchirurgischen Abteilung der Universitätsklinik München wurde von Ende 1961 bis März 1974 an 318 Patienten ein alloplastischer Ersatz der Aortenklappe bzw. mehrerer Herzklappen vorgenommen. Dieser sich über 13 Jahre erstreckende Zeitraum erlaubt es, die Operationsergebnisse allgemein und im Zusammenhang mit den während dieser Zeitspanne angewandten Kugelventilprothesen einer kritischen Analyse zu unterziehen. Die im Laufe der Jahre 1961 bis 1971 ansteigende Zahl der Herzklappenersatzoperationen findet ihre Erklärung in der Tatsache, daß bis 1961 die chirurgischen Eingriffe bei erworbenen Klappenfehlern in Rekonstruktionsmaßnahmen wie Kommissurotomie an der Aorten- und Mitralklappe bestanden oder mittels künstlicher Klappensegel aus Kunststoff wie Teflon und Dacron die Bildung neuer Segel versucht wurde. Jene Klappennachbildungen haben sich jedoch wegen der Unzulänglichkeit des dazu verwandten Materials nicht bewährt (43), was auch eine Statistik von DUVOISIN et al. beweist (18). Zur gleichen Zeit etwa. (1961) wurde an unserer Klinik die in Zusammenarbeit von STARR und EDWARDS entwickelte Kugelventilklappe mit Silikon-Kautschukball für isolierten Aortenklappenersatz und in Kombination mit dem Ersatz der Mitralklappe angewandt, später, etwa ab 1968, wurden Herzklappenersatzoperationen auch mit der künstlichen Doppelkäftigklappe nach SMELOFF-CUTTER durchgeführt (42). Diese Prothesen haben sich bewährt - die STARR-EDWARDS-Modelle wurden laufend verbessert - , und die Zahl der Herzklappenoperationen stieg bis 1971 stetig an. Parallel zu dieser Entwicklung wurde einerseits die Endocarditisprophylaxe entscheidend verbessert, so daß die Zahl der Fälle mit einem Aortenvitium nach 1971 deut-

lich abnahm. Andererseits hat die Zahl der Herzzentren in der BRD in den letzten Jahren zugenommen, sodaß auch aus dieser Hinsicht die Abnahme der Klappenoperationen seit 1971 an der Universitätsklinik München erklärbar ist.

Von Ende 1961 bis März 1974 erhielten 273* Patienten (85,8 %) einen alloplastischen Ersatz der Aortenklappe, 43 Patienten (13,5 %) zusätzlich eine künstliche Mitralklappe, und in 4 weiteren Fällen war daneben auch der Ersatz der Trikuspidalklappe nötig.

Das Alter unserer Patienten reicht von 7 bis 66 Jahren, das Durchschnittsalter des gesamten Patientengutes beträgt 40 Jahre, in der Gruppe mit Mehrklappenersatz 39,3 Jahre. Übereinstimmend mit den Ergebnissen von STAPENHORST et al. (68) und anderen Autoren (3,22,32,39,64) gehört auch das Gros unserer Patienten der Altersgruppe zwischen 30 und 49 Jahren an. Interessanterweise steigt das durchschnittliche Operationsalter in der anglo-amerikanischen Literatur - in der Zeit von 1961 bis 1963 von KAY et al. noch auf 30 Jahre festgelegt (39) - im Laufe der Zeit über 47 Jahre (22: 1965) auf rund 57 Jahre an, wie sich aus Berichten von 1969 (64) und 1970 (3) entnehmen läßt.

4.2. Präoperativer klinischer Schweregrad und sein Einfluß auf das Operationsergebnis

Insgesamt 83,4 % unseres gesamten Krankengutes wurde in den Voruntersuchungen nach den Kriterien der New York Heart Association (N.Y.H.A.) den klinischen Schweregraden 3 und 4 zugeordnet, wobei auf den Grad 3 nur rund 30 % fielen. Vergleicht man diese Werte mit den Ergebnissen anderer Arbeitsgruppen, beispielsweise mit den Spätergebnissen von STAPENHORST et al. (68), deren Patientengut zum größten Teil den klinischen Schweregraden 2 und 3 angehörte, oder mit Angaben von KLOSTER et al. (45) und von SPENCER et al. (67), die 77 % bzw. fast 100 % ihres Patientengutes dem Schweregrad 3 zu- teilen konnten, so wird das oft unterschiedliche Operations-

* siehe S.14

ergebnis (postoperative Komplikationen, Spätergebnisse, Letalität) in den einzelnen Arbeiten verständlich.

In ihrer Studie über Früh- und Spätergebnisse nach Aortenklappenersatz untersuchten DUVOISIN und MCGOON (19) unter anderem die Einflüsse präoperativer Faktoren wie Alter, Geschlecht, klinischer Schweregrad und Art des Aortenvitiums auf die Spätergebnisse, und kamen zu dem Schluß, daß von wenigen einflußreichen Faktoren die präoperativen klinischen Schweregrade 3 und 4 negative Auswirkungen auf die Spätergebnisse hatten. Unter diesem Aspekt muß darauf hingewiesen werden, daß in der BRD infolge der noch zu geringen Zahl von Herzzentren den Patienten oft Wartezeiten bis zu 2 Jahren und länger zugemutet werden mußten, die das Risiko einer Verschlechterung des präoperativen klinischen Schweregrades in sich bargen, während in den USA, Berichten von BLOODWELL und Mitarb. zufolge (8), nur Kranke mit einem ausgesprochen geringen klinischen Schweregrad von der Operation zurückgestellt wurden.

So muß an einen Zusammenhang zwischen präoperativem klinischen Schweregrad und Letalität gedacht werden. Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß die Sterberate in der Gruppe mit den Graden 3-4 und 4 mit 67 % am höchsten ist. Zu diesem Ergebnis kamen auch STARR et al. (71), deren verstorbene Patienten mit einer Ausnahme alle dem klinischen Schweregrad 4 angehörten, und andere Autoren (64,70).

4.3. Spezielle präoperative Druckverhältnisse und ihr Einfluß auf das Operationsergebnis

Um eine Aussage über eine bereits präoperativ bestehende pulmonale Hypertension machen zu können, wurden zur Beurteilung des Herzklappenvitiums bei 225 Patienten speziell die Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf bzw. in der Arteria pulmonalis herangezogen. Es ergab sich folgendes Bild:

Während in der Gruppe mit Einklappenersatz bei über 50 % der Patienten präoperativ eine pulmonale Hypertonie mit Linksherzinsuffizienz und Rechtsüberlastung bestand, waren in der Gruppe mit Mehrklappenersatz 37 Fälle, also ca. 90 % davon betroffen.

Hinsichtlich eines Einflusses auf Letalität bzw. Todesursache ließ sich feststellen, daß im Gegensatz zu rund 55 % aus der Gruppe der überlebenden Patienten in fast 73 % der verstorbenen Fälle präoperativ eine pulmonale Hypertension bestanden hatte. Nur 9 von 27 der an Herzversagen gestorbenen Patienten wiesen präoperativ normale Druckverhältnisse in der Pulmonalarterie auf. Dies deutet darauf hin, daß eine bereits vor der Operation diagnostizierte Linksherzinsuffizienz mit erhöhtem Druck im kleinen Kreislauf und Rechtsüberlastung trotz erfolgreich verlaufenem Herzklappenersatz das Operationsergebnis negativ beeinflussen kann.

Auch DUVOISIN und MCGOON (19) sprechen in ihrem Bericht von "ausgesprochen ungünstigen Auswirkungen, die eine präoperativ diagnostizierte Linksherzinsuffizienz auf das Spätergebnis nach Aortenklappenersatz hat". Hinsichtlich der Häufigkeit einer pulmonalen Hypertonie vor Aortenklappenersatz findet sich bei KAY et al. (39) eine ähnliche prozentuale Verteilung, dagegen unterscheiden sich die Ergebnisse bei Mehrklappenersatz sowohl untereinander als auch von unseren Werten. STARR, MCCORD et al. (71) fanden nur bei 67 % ihrer Patienten präoperativ erhöhte Druckwerte, BRISTOW et al. (12) dagegen registrierten in ihrer Statistik bei rund 84 % ihrer Patienten eine pulmonale Hypertonie.

Zur Problematik eines Einflusses auf das Operationsergebnis haben die Autoren nicht Stellung genommen.

4.4. Diagnosen und ihr Einfluß auf das Operationsergebnis

Eine Aufschlüsselung des Krankengutes hinsichtlich der Diagnosen ergab, daß rund 60 % ein isoliertes Aortenvitium hatten, davon in 34 % der Fälle in Form eines kombinierten Aortenvitiums. Bei rund 36 % wurde ein Aortenklappenfehler mit zusätzlichen Läsionen beobachtet, und 4 % der Herzklappenerkrankungen beruhten auf einer kongenitalen Mißbildung des Herzens.

Zu einer ähnlichen prozentualen Aufschlüsselung ihrer Diagnosen kamen auch andere Autoren (13,21,22,25,30,31). Auch hier scheint sich ein Einfluß auf den weiteren Verlauf nach der Operation geltend zu machen, wie unsere Ergebnisse und die anderer Autoren zeigen (64,68):

Von den isolierten Aortenvitien hat die Aorteninsuffizienz mit einem Anteil von rund 37 % den ungünstigsten Einfluß auf die Letalität unseres Patientengutes, die besten Resultate fanden sich bei der reinen Aortenstenose.

Im Gegensatz dazu ist in einer Veröffentlichung von SHEAN et al. (64) die Letalitätsrate bei den isolierten Aortenvitien bei der reinen Aortenstenose mit 30 % am höchsten, es folgt die Aorteninsuffizienz mit 28 %.

Erwartungsgemäß wies ein relativ hoher Prozentsatz unserer verstorbenen Patienten ein präoperatives Aortenvitium mit zusätzlichen Läsionen auf. Zu einem ähnlichen Resultat kamen STAPENHORST, BRUNNER und Mitarb. (68): In ihren Untersuchungen starben über 56 % der Patienten mit einem präoperativ diagnostizierten Aortenklappenfehler mit zusätzlichen Läsionen.

4.5. Letalität und Überlebensraten

Im gesamten Beobachtungszeitraum von fast 13 Jahren sind von 318 Patienten insgesamt 112 Patienten verstorben. Bei einer Frühletalität von über 25 % erscheint die Gesamtletalität von 35 % unseres Krankengutes zunächst sehr hoch, wenn man sie mit den Werten anderer Autoren vergleicht (3,5,19,24,27,30,31,38,58,60,67). Es muß jedoch berücksichtigt werden, daß die ersten Klappenersatzoperationen in der Zeit 1961 bis 1963 noch sehr hohe Letalitätsraten aufwiesen, und die Spätletalität unseres Krankengutes mehr als 10 Jahre umfaßt.

Beim Mehrklappenersatz liegt die Gesamtsterblichkeit mit 46,8 % erwartungsgemäß höher. Die Ursache hierfür dürfte in den fortgeschritteneren Organschäden, insbesondere in dem gehäuften Vorhandensein eines präoperativen pulmonalen Hochdrucks liegen. Hieraus läßt sich auch die in der Gruppe mit MKE etwas niedrigere Überlebensrate von 53 % nach 10 Jahren gegenüber einer Rate von 68 % des Krankengutes mit einfachem Aortenklappenersatz erklären. Dies deckt sich auch mit den Beobachtungen anderer Autoren (18,19).

Die überraschend hohe Letalität bei unseren Patienten mit einem Operationsalter, das unter 20 Jahren liegt, dürfte ihre Erklärung in der Tatsache finden, daß die Häufigkeit einer rekurreierenden akuten rheumatischen Endokarditis bis zum 20. Lebensjahr am höchsten ist, wobei die Herzbeteiligung in Form eines Klappenfehlers im Gegensatz zu 25 - 30 % beim Erstinfekt eines rheumatischen Fiebers im Falle einer rekurreierenden Endokarditis bei über 50 % liegt und damit die präoperativen klinischen Befunde drastisch verschlechtert (75).

Die zeitliche Aufschlüsselung der Überlebensraten im Hinblick auf die zu verschiedenen Zeitpunkten angewandten Prothesenmodelle zeigte in Übereinstimmung mit den fortlaufenden Verbesserungen an den einzelnen Klappenmodellen bei dem seit 1971

implantierten STARR-EDWARDS-Modell Nr. 2320 mit einer Überlebensrate von 76,2 % nach 3 1/2 Jahren, und bei der Prothese nach SMELOFF-CUTTER mit 72,3 % nach 5 1/2 Jahren die besten Resultate. Jedoch müssen die höheren Überlebensraten der letzten Jahre auch besonders im Zusammenhang mit der verbesserten Operationstechnik, kürzeren Operationszeiten und einer gezielteren postoperativen Überwachung gesehen werden.

4.6. Ursachen der Früh- und Spätletalität

In den Vergleichsstatistiken unseres Krankengutes aus den Jahren 1970/71 (42,43) stand das akute Herzversagen als Todesursache noch an erster Stelle. Seitdem scheinen präoperative Prophylaxebehandlung und laufende postoperative Kontrollen, besonders der Serumelektrolyte verbessert worden zu sein, so daß das Herzversagen in unseren Untersuchungen bereits erst an zweiter Stelle folgt. Dagegen muß in Zukunft den Infektionserkrankungen, die EFFLER und Mitarb. (21,22) schon 1964 als "the greatest nemesis" des künstlichen Herzklappenersatzes bezeichnet haben, unsere besondere Aufmerksamkeit gelten, da diese in beiden Gruppen unseres Krankengutes als häufigste Todesursache in der frühen postoperativen Phase auftraten. Möglicherweise spielen hier die zunehmende Resistenz vieler Keime gegen die postoperative Antibiotikaprophylaxe und auch die steigende Zahl der postoperativ beatmeten Patienten, die schließlich ihren Lungenkomplikationen erlagen, eine wichtige Rolle. Zwar zählt das thrombembolische Geschehen immer noch zu den gefürchtetsten Spätkomplikationen nach operativem Ersatz einer Herzklappe, wie an späterer Stelle noch zu erwähnen sein wird, aber als Todesursache trat es nur in knapp 10 % unserer verstorbenen Fälle, vorwiegend in der späten postoperativen Phase auf, in Übereinstimmung mit einem Bericht von DUVOISIN und Mitarb. (17).

In der Gruppe mit Mehrklappenersatz ist in der späten postoperativen Zeit kein Todesfall durch ein Thrombembolie-Geschehen bekannt, jedoch trat hier als häufigste Ursache der Tod durch Gehirnblutung ein. In diesem Zusammenhang dürfte es von Interesse sein, daß im Gegensatz zur Gruppe mit EKE über 80 % der Patienten mit MKE nach der Operation mit Antikoagulantien behandelt wurden und während ihres Krankenhausaufenthaltes hinsichtlich ihres Prothrombinwertes laufend kontrolliert wurden. Es steht außer Frage, daß nur ein richtig eingestellter Quickwert - nach KLINNER und RUDOLPH (40) sollte ein Quick-Index von 25 % angestrebt werden - und seine laufende Überwachung den Erfolg einer antithrombotischen Therapie sichern kann. Es ist durchaus vorstellbar und deckt sich in diesem Punkt auch mit den Erfahrungen anderer Autoren (27,32,64), daß gerade im späteren Verlauf einer erfolgreich durchgeführten Operation die ärztlichen Vorschriften oft mißachtet werden und es durch einen zu niedrig eingestellten Quickwert zu tödlichen Blutungen kommt. In seinen Untersuchungen über die Spät-todesursachen nach Aortenklappenersatz kommen HODAM et al. (31) zu dem Ergebnis, daß die Quote der Todesfälle auf Grund von Komplikationen (Blutungen) infolge einer Antikoagulantientherapie höher ist als diejenige der Todesfälle durch eine Thrombembolie. HODAM und seine Mitarbeiter bestätigen also unsere Vermutung hinsichtlich der Problematik einer Antikoagulantientherapie.

4.7. Früh- und Spätkomplikationen im Zusammenhang mit den angewandten Klappenmodellen

Obwohl sich die alloplastischen Kugelventilprothesen nach STARR-EDWARDS und SMOLOFF-CUTTER gegenüber den homoio- und heteroplastischen Klappen (26,33,63,72) sowie den autologen Transplantaten aus Fascia lata (34,35) behauptet und infolge laufender Verbesserungen eine dominierende Stellung in der Herzchirurgie erlangt haben (42), so darf dies nicht darüber hinwegtäuschen, daß auch die neueren Klappenmodelle noch eine Fülle an Komplikationen in sich bergen (24,32). Unsere Ergebnisse hierzu werden in den Punkten 4.7.1. bis 4.7.3. diskutiert werden.

Probleme, die nicht in direktem Zusammenhang mit der implantierten Klappe standen, stellten sich bei einem Drittel unserer Patienten bereits in der frühen postoperativen Phase als Rhythmusstörungen ein, die zum Teil durch den Eingriff selbst oder durch präoperativ bestandene Flimmerarrhythmien ausgelöst werden (40). Hierin decken sich auch unsere Resultate mit den Beobachtungen anderer Berichte (12,16,69,70,71). Während STARR et al. (69,70, 71) und BIGELOW et al. (5) in ihrer frühen Studie von 1964 bzw. 1968 keine infektiösen Komplikationen zu registrieren hatten, stehen nach unseren Ermittlungen die Infektionserkrankungen wie Wundinfektion, bakterielle Endokarditis und Pneumonie an 2.Stelle der Frühkomplikationen. Sicher liegt auch hierfür die Ursache u.a. in der zunehmenden Resistenz der Keime gegen die postoperativ gegebenen Antibiotika. Im späten postoperativen Beobachtungszeitraum unseres Krankengutes traten vornehmlich Komplikationen auf, die in engem Zusammenhang mit den implantierten Klappenprothesen stehen und zum Gegenstand vieler Analysen und Berichte geworden sind (3,20,24,29,31,37,51,58,61,67,68): Thrombembolie, Hämolyse, Klappendestruktionen und paravalvuläre Leckagen. Entgegen den wohl etwas voreilig getroffenen Voraussagen von KAY, ZIMMERMANN et al. (39) 1963, daß die experimentell durch

Fibrinauflagerungen ausgelösten Emboliefälle klinisch kein Problem darstellten, zumal die Vermutung einer Intoleranz des Herzens gegenüber Fremdkörper unberechtigt sei, werden wir auf diese Komplikationen im folgenden auf Grund ihrer besondern Problematik gesondert eingehen. Um ein besseres Vergleichskollektiv zu erhalten, wird hierzu nur die Patientengruppe mit Einklappenersatz berücksichtigt.

4.7.1. Thrombembolien

Während nach prothetischem Ersatz der Aorterklappe mittels eines STARR-EDWARDS-Modells der frühen Serien Nr.1000, 2300 und 2310 bei den meisten Patienten eine Antikoagulationstherapie mit Marcumar durchgeführt wurde, erschien es uns auf Grund optimistischer Berichte von STARR und BJÖRK 1973 hinsichtlich des Verzichtes auf Antikoagulantien vertretbar, unsere Patientengruppe mit der STARR-EDWARDS-Prothese Nr.2320 größtenteils keiner antithrombotischen Behandlung zu unterziehen.

Erwartungsgemäß hat sich die beim STARR-EDWARDS-Modell Nr.1000 höchste Embolierate von über 34 % seit der Anwendung des neuesten Modells Nr.2320 auf 14,5 % gesenkt. Die Anfälligkeit des damals verwendeten Silikon-Kautschukballes für thrombembolische Komplikationen ist bekannt und deckt sich mit den Berichten anderer Autoren (3,29,30,31,61). Jedoch lag auch bei dem Klappenmodell Nr.2320 die Embolierate bei angewandter Antikoagulationstherapie bei 10,5 %, ohne hingegen bei 16,7 %. Eine statistische Signifikanz können diese Werte infolge einer zu geringen Zahl der Fälle natürlich nur bedingt vermitteln. Die geringste Anzahl von Embolien beobachteten wir bei der SMELOFF-CUTTER-Prothese, die bei uns seit 1968, besonders bei engem Klappenring, angewendet wird (42), mit einer Rate von 10,3 %. In dieser Patientengruppe wurde in den meisten Fällen eine antithrombotische Behandlung durchgeführt.

Hinsichtlich des Zeitpunktes und der Häufigkeit von postoperativ aufgetretenen Emboliefällen haben die Klappenmodelle von STARR-EDWARDS Nr.1000 und SMELOFF-CUTTER - beide Kugelventilprothesen haben einen Kunststoffball und Käfig ohne Überzug - eine relativ niedrige Embolierate in den ersten 6 postoperativen Monaten, streuen jedoch noch nach 6 bzw. 4 Jahren nach der Implantation. Demgegenüber steht die STARR-EDWARDS-Prothese Nr.2320 mit einer relativ hohen Emboliehäufigkeit von 60 % innerhalb der ersten 6 Monate. Nach dem 2.postoperativen Jahr wurde bei dieser Klappe jedoch keine Thrombembolie mehr beobachtet, wie auch Ergebnisse anderer Autoren bestätigen (3,14,42).

Zusammen mit OXMAN aus der Mayoklinik in Rochester (56) sind wir der Überzeugung, daß die Antikoagulationenabhängigkeit auch durch die neueren Modelle von STARR-EDWARDS nicht beeinflußt wird, "sodaß eine Reduzierung der Embolierate durch neue Modelle nur auf der Basis einer guten Behandlung mit Antikoagulationen erfolgen kann".

4.7.2.Hämolyse und Klappendestruktion

Bei der steigenden Anzahl von Patienten mit einer künstlichen Herzklappe ist das Problem der Hämolyse trotz laufender Verbesserungen der angewandten Klappenmodelle nach wie vor aktuell (20), zumal eine Zunahme einer bereits bekannten leichten Hämolyse - diese ist selbst im günstigsten Fall bei jedem Träger einer künstlichen Herzklappe anzunehmen - auf eine schwerwiegende Fehlfunktion des Kugelventils hinweist (51). Dabei dürfte das Vorhandensein eines mehr oder weniger großen postoperativen Druckgradienten an der implantierten Klappe und die damit auftretende Strömungsturbulenz um die Klappe herum eine Rolle spielen (2,6,25,44,48,53). Weiterhin muß bei den teflonbekleideten Modellen Nr.2300, 2310 und 2320 bei hochgradiger hämolytischer Anämie an eine Beschädigung des Stoffüberzuges gedacht werden. Bei einer Gesamt-

Hämolyserate von 43 % unseres Krankengutes war in der Patienten-
gruppe mit einer STARR-EDWARDS-Prothese Nr.2320 in Aortenposi-
tion die Rate mit fast 60 % am höchsten. Da das Auftreten von
paravalvulären Lecks als eine Ursache der Hämolyse alle Klap-
penmodelle fast gleichmäßig betraf, muß bei der Prothese Nr.
2320 eine stärkere Bluttraumatisierung erfolgen. In Überein-
stimmung mit Berichten anderer Arbeitsgruppen (1,14,23,32,36,
62,74) haben auch wir Destruktionen am Dacronüberzug des Klap-
penkäfts beobachtet, die infolge erhöhter Turbulenz hochgra-
dige hämolytische Komplikationen verursachten. Unsere gemesse-
nen Serum-LDH-Werte erreichten eine Höhe bis zu 1300 U/l und
machte in diesen Fällen eine Reoperation unumgänglich. Die
Ursache der hohen Hämolyserate bei dem STARR-EDWARDS-Modell
Nr.2320 dürfte demnach in der Anfälligkeit des Käfigüberzugs
für mechanische Läsionen zu suchen sein. Wie FOLLATH und sei-
ne Koautoren (23) fanden auch wir die geringste Hämolysehäufig-
keit bei dem frühen STARR-EDWARDS-Modell Nr.1000 mit 24 % und
auch die SMELOFF-CUTTER-Prothese blieb deutlich unter den Hä-
molyse-Werten des STARR-EDWARDS-Modells Nr.2320.
Entsprechend unseren eigenen Untersuchungen und den Berichten
anderer Autoren (51) trat ein Hämolyse-Geschehen nach Mehrklap-
penersatz mit über 80 % häufiger auf als nach Einklappener-
satz.

Zusammenfassend halten wir regelmäßige Serum-LDH- und Hämoglo-
binkontrollen, und die Berücksichtigung hämatologischer Aspek-
te bei der Wahl des Prothesenmodells für erforderlich.

4.7.3.Paravalvuläre Leckagen und "ball variance"

Ein diastolisches Geräusch über der implantierten künst-
lichen Aortenklappe deutet oftmals auf ein paravalvuläres Leck
und damit auf eine beginnende Insuffizienz der Prothese hin.
Solche sich hämodynamisch auswirkenden Komplikationen, die
BRAND et al. (11) schon 1968 als "dominierendes Problem bei
künstlichem Aortenklappenersatz" bezeichnete, hatten in 9 von
27 Fällen (8,3 %) einer Klappeninsuffizienz eine Reoperation
zur Folge, in 3 weiteren Fällen verursachte eine bakterielle
Endokarditis an der Klappe ein paravalvuläres Leck.
Auf Grund einer exakteren Beseitigung der Verkalkungen im

Klappenbereich, einer sorgfältigeren Auswahl der Klappen-
größe und Verbesserungen an den Prothesenmodellen hat sich
die Zahl der paravalvulären Leckagen in den letzten 6 Jahren
verringert (19,30).

Seit der Verwendung der STARR-EDWARDS-Modelle mit Metallball
Nr.2300, 2310 und 2320 ist in unserem Patientengut kein Fall
mit Klappenläsionen in Form einer "ball variance" mehr beo-
achtet worden. HODAM et al. (32) berichten 1968 noch von
63 Fällen, in denen wegen Ballschäden am STARR-EDWARDS-Modell
Nr.1000 ein erneuter Herzklappenersatz notwendig wurde. Das
Problem destruktiver Ballveränderungen bei STARR-EDWARDS-
Klappen dürfte somit seit Einführung der neueren Modelle Nr.
2300, 2310 und 2320 beseitigt sein.

4.8. Spätergebnisse

Über die noch lebenden 206 Patienten können wir in 153 Fällen hinsichtlich ihrer körperlichen und beruflichen Leistungsfähigkeit folgende Aussagen machen:

Fast die Hälfte dieser Patienten (47,7 %) waren in ihrem körperlichen Befinden leicht (42,5 %) oder völlig uneingeschränkt (5,2 %) und konnten meist in ihrem alten Beruf tätig werden. Über 41 % fühlten sich ihrer Leistungsfähigkeit deutlich gemindert, so daß eine berufliche Umschulung nötig war. Nur 11,1 % waren so schwer eingeschränkt, daß die Erwerbsfähigkeit nicht mehr gegeben war.

In der Gruppe mit Mehrklappenersatz gewann kein Patient seine uneingeschränkte körperliche Leistungsfähigkeit zurück. Im Gegensatz zu 7,5 % der Patienten mit Einklappenersatz mußte sich mehr als ein Drittel der Fälle mit MKE strenge körperliche Schonung auferlegen und eine Erwerbsfähigkeit völlig aufgeben. Dies deckt sich auch mit den Berichten anderer Autoren (18,36,52).

Erfreulicherweise konnte in 55 % der Fälle mit dem präoperativen klinischen Schweregrad 4 die kardialen Beschwerden soweit durch die Operation gebessert werden, daß das körperliche Befinden bis auf eine relativ leichte Einschränkung wiederhergestellt ist. Aus den Gruppen mit den präoperativen Schweregraden 2-3 und 3 wurden die wenigsten Patienten in ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit völlig eingeschränkt. Auf Grund dieser Tatsache schließen wir uns der Ansicht von LÖHR (49) an, dem Patienten eine Operation zu empfehlen, bevor der Schweregrad 4 erreicht ist.

5. Zusammenfassung

In den Jahren 1961 bis März 1974 wurden in der Herz-chirurgischen Klinik der Universität München insgesamt 318 Aortenklappen implantiert, in 47 Fällen davon zusätzlich eine Mitral- und/oder Trikuspidalklappe. Es kamen fast ausschließlich Kugelventilprothesen zur Anwendung, in erster Linie die STARR-EDWARDS-Modelle Nr.1000, 2300, 2310 und 2320, sowie die Doppelkäftigklappe mit Kunststoffball von SMELOFF-CUTTER. 83,4 % unseres Krankengutes wurde nach Kriterien der N.Y.H.A. den präoperativen klinischen Schweregraden 3 und 4 zugeordnet. In einem postoperativen Beobachtungszeitraum von mehr als 10 Jahren betrug die Frühletalität 25,2 %, die Spätletalität 10 %. Die Todesursachen waren infektiöse Komplikationen, Herzversagen und thromboembolische Phänomene. Im Vordergrund der postoperativen Komplikationen standen das Hämolyse-Geschehen, Arrhythmien und Thromboembolien.

67,7 % überlebten den operativen Eingriff bisher und in der Mehrzahl der Fälle war eine deutliche Besserung des körperlichen Befindens zu verzeichnen.

Unsere Ergebnisse über die Problematik nach prothetischem Ersatz der Aortenklappe stimmen im wesentlichen mit denen überein, die STARR und andere Autoren bei ihren eigenen Untersuchungen angaben (12,32,36,39,52,69). Zweifellos bieten die neueren Modelle von STARR-EDWARDS wie auch die SMELOFF-CUTTER-Prothese, die besonders für einen engen Klappenring geeignet ist, dem Patienten mit einer schweren Herzklappenerkrankung eine erheblich verbesserte Prognose (7), es wäre jedoch sicher verfehlt, die Erfolge der letzten Jahre auf dem Gebiet des Herzklappenersatzes ausschließlich auf die verbesserten Klappenmodelle zurückzuführen. Kürzere Operationszeiten, eine verbesserte Operationstechnik (z.B. die Weiterentwicklung der Oxygenatoren) und eine gezieltere postoperative Betreuung des Pa-

tienten spielen hierbei eine wesentliche Rolle.

Die Ergebnisse dieser Arbeit geben einen Einblick in die Fülle von Komplikationsmöglichkeiten, die auch die verbesserten Klap-
penmodelle in sich bergen. So rechtfertigen beispielsweise die hohen Hämolyseraten und die geringe Belastbarkeit des Käfig-
überzugs bei dem STARR-EDWARDS-Modell Nr.2320 eine gewisse Zu-
rückhaltung vor der weiteren Anwendung dieses Modells.

Die Frage: Transplantat oder Prothese ist nach wie vor aktuell,
wie der Medical Tribune Kongreßbericht bestätigt (7), zumal an
der Weiterentwicklung neuer Prothesenmodelle und -materialien
wie z.B. den Xenografts gearbeitet wird. Es ist zu hoffen, daß
dies bessere Langzeitergebnisse bringen wird.

5. Literaturverzeichnis

- 1) Ablaza, S.G.,
G. Blanco,
M.D. Javan,
V. Maranhao,
H. Goldberg
Cloth-cover wear of the struts of
the STARR-EDWARDS aortic valve
prosthesis.
Journal of Thorac. and Cardiovasc.
Surgery 61, 315 ff. (1971)
- 2) Andersen, M.N.,
E. Gabrieli,
J.A. Zizzi
Chronic hemolysis in patients with
ball-valve prostheses.
Journal of Thorac. and Cardiovasc.
Surgery 50, 501 ff. (1965)
- 3) Arrigoni, M.G.,
G.K. Danielson,
H.T. Mankin,
J.R. Pluth
Aortic valve replacement with
cloth-covered composite-seat
STARR-EDWARDS prosthesis.
A review of 32 months of clinical
experience.
Journal of Thorac. and Cardiovasc.
Surgery 65, 376 ff. (1973)
- 4) Beer, R.,
D. Soga
Anaesthesiologische Erfahrungen
bei Herzoperationen.
Anaesthesist 19, 1 ff. (1970)
- 5) Bigelow, J.C.,
R.H. Starr,
J.A. Wood,
A. Starr
Multiple valve replacement.
Review of 5 years' experience.
Circulation 38, 656 ff. (1968)
- 6) Björk, V.O.
Aortic valve replacement with the
BJÖRK-SHILEY tilting disc valve
prosthesis.
British Heart Journal 33, Suppl.
42 ff. (1971)
- 7) Björk, V.O.,
D. Ross,
M.I. Ionescu
A. Starr
Barrat-Boyes,
H.E. Griswold,
D.C. McGoon
Ersatz von Herzklappen.
zitiert in:
Medical Tribune (Kongressbericht),
3 (1972)
- 8) Bloodwell, R.D.,
J.N. Kidd,
G.L. Hallman,
W.J. Burdette,
M.J. Murtrey,
D.A. Cooley
Cardiac valve replacement without
coronary perfusion: clinical and
laboratory observations.
Prosthetic Heart Valves, 397 ff.
Springfield/Illinois (1969)
- 9) Bodechtel, G.,
Blömer
Die Herzfehler: Ihre Symptomato-
logie und Hämodynamik.
München-Berlin (1966)

- 19) Duvoisin, G.E.,
D.C. McGoon
Aortic valve replacement with a ball-valve prosthesis. Detailed analysis of early and late results.
Archives of Surgery 99, 684 ff. (1969)
- 20) Effert, S.
Zur Strömungsdynamik bei künstlichen Herzklappen.
Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Kreislauf-forsch. 36, 45 ff. (1970)
- 21) Effler, D.B.,
L.K. Groves,
R. Favaloro
Aortic and mitral valve replacement. Experience with STARR-EDWARDS prostheses.
Archives of Surgery 88, 145 ff. (1964)
- 22) Effler, D.B.,
R. Favaloro,
L.K. Groves
Heart valve replacement. Clinical experience.
Annals of Thorac. Surgery 1, 4 ff. (1965)
- 23) Follath, F.,
E. Grädel,
H. Lüdin
STARR-EDWARDS' Klappen: Mechanische Hämolyse bei teflonüberzogener Klappe gegenüber Silikonkugel erhöht.
zitiert in:
Medical Tribune 11, 21 (1974)
- 24) Frank, D.S.,
G.E. Reed,
R.H. Clauss,
D.A. Tice,
E.H. Reppert
Cloth-covered aortic and mitral valve prostheses.
Journal of Thorac. and Cardiovasc. Surgery 59, 92 ff. (1970)
- 25) Glancy, C.L.,
K.P. O'Brien,
R.L. Reis,
S.E. Epstein,
A.G. Morrow
Hemodynamic studies in patients with 2 M and 3 M STARR-EDWARDS prostheses. Evidence of obstruction to left atrial emptying.
Circulation 39, Sppl. I, 113 ff. (1968)
- 26) Gonzalez-Lavin, L.,
D.N. Ross
Homotransplantation of the aortic valve.
Verhandl. d. Dtsch. Gesell. f. Kreis-laufforsch. 36, 39 ff. (1970)
- 27) Harken, D.E.,
W.J. Taylor,
A.A. Lefemine,
S. Lunzer,
H.B.C. Low,
M.L. Cohen,
J.A. Jacoby
Aortic valve replacement with a caged ball valve.
American Journal of Cardiology, 292 ff. (1962)
- 28) Hellner, H.,
R. Nissen,
K. Vosschulte
Lehrbuch der Chirurgie.
Stuttgart (1970)

- 29) Herr, R.H.,
A. Starr,
C.W. McCord,
J.A. Wood
Special problems following
valve replacement. Embolus,
leak, infection, red cell damage.
Annals of Thorac. Surgery 1,
403 ff. (1965)
- 30) Herr, R.H.,
A. Starr,
W.R. Pierie,
J.A. Wood,
J.C. Bigelow
Aortic valve replacement.
A review of 6 years' experience
with a ball-valve prosthesis.
Annals of Thorac. Surgery 6,
199 ff. (1968)
- 31) Hodam, R.,
A. Starr,
D. Raible,
H.E. Griswold
Totally cloth-covered prostheses.
A review of 2 years' clinical
experience.
Circulation 41+42, Sppl. II,
33 ff. (1970)
- 32) Hodam, R.,
R. Anderson,
A. Starr,
J. Wood,
J. Dobbs,
Don Raible
Further evaluation of the com-
posite seat cloth-covered aortic
prosthesis.
Annals of Thorac. Surgery 12,
621 ff. (1971)
- 33) Ionescu, M.I.,
G.H. Wooler,
D.R. Smith,
V.A. Grimshaw
Mitral valve replacement with
aortic heterografts in humans.
Thorax 22, 305 ff. (1967)
- 34) Ionescu, M.I.,
D.N. Ross,
R.C. Deac,
G.H. Wooler
Heart valve replacement with
autologous fascia lata.
Journal of Thorac. and Cardiovasc.
Surgery 60, 331 ff. (1970)
- 35) Ionescu, M.I.,
D.N. Ross,
R.C. Deac,
P.A. Petrila,
G.H. Wooler
Autologous fascia lata heart
valves.
Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Kreislauf-
forsch. 36, 20 ff. (1970)
- 36) Isom, O.W.,
C.D. Williams,
E.A. Falk,
E. Glassmann,
F.C. Spencer
Long-term evaluation of cloth-
covered metallic ball prostheses.
Journal of Thorac. and Cardiovasc.
Surgery 64, 354 ff. (1972)
- 37) Jahrmärker, H.
Internistische Vor- und Nachbehand-
lung bei operativem Herzklappen-
ersatz.
Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Kreislauf-
forsch. 36, 53 ff. (1970)
- 38) Judson, W.E.,
J. Ardaiz,
T.B.J. Strach,
R.S. Jennings
Postoperative evaluation of prosthe-
tic replacement of aortic and mitral
valves.
Circulation 29, Sppl., 14 ff.
(1964)

- 39) Kay, E.B.,
H.A. Zimmermann
D. Mendelsohn
Aortic valvular surgery with artificial valves.
An analysis of the first 100 patients.
Circulation 27, 767 ff (1963)
- 40) Klinner, W.,
W. Rudolph
Die postoperative Behandlung erworbener Herzklappenfehler.
Fortschr. Medizin 83, 313 ff.
(1965)
- 41) Klinner, W.,
H.G. Borst,
F. Sebening,
A. Schaudig
Chirurgie am offenen Herzen.
Forum cardiologicum 11,
Studienreihe Boehringer,
Mannheim (1968)
- 42) Klinner, W.
Herzklappenersatz: Stand der chirurgischen Technik und ihre Ergebnisse bei Verwendung von Kunststoffprothesen.
Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Kreislauf-forsch. 36, 11 ff. (1970)
- 43) Klinner, W.,
F. Sebening
Herzklappenersatz: Indikation, Verfahren und Ergebnisse.
Der Chirurg 42, 208 ff. (1971)
- 44) Kloster, F.E.,
R.H. Herr,
A. Starr,
H.E. Griswold
Hemodynamic evaluation of a cloth-covered STARR-EDWARDS valve prostheses.
Circulation 39+40, Sppl. I, 119 ff.
(1969)
- 45) Kloster, F.E.,
C. Farrehi,
A. Mourdjinis,
R.P. Hodam,
A. Starr,
H.E. Griswold
Hemodynamic studies in patients with cloth-covered composite-seat STARR-EDWARDS valve prostheses.
Journal of Thorac. and Cardiovasc. Surgery 60, 879 ff. (1970)
- 46) Koncz, J.
Herz, Perikard und große thorakale Gefäße.
In: Lehrbuch der Chirurgie,
hrsg. von Hellner, H., D. Nissen
und K. Vosschulte, 504 ff.
Stuttgart (1964)
- 47) Lewis, R.R.,
R.H. Herr,
A. Starr,
H.E. Griswold
Aortic valve replacement with the STARR-EDWARDS ball valve prosthesis. Indications and results.
American Heart Journal 71, 549 ff.
(1966)
- 48) Linhart, J.W.,
S.S. Barold,
F.J. Hildner
Ph. Samet,
J.C. Piccini,
J.L. Marsten,
J.J. Greenberg
Clinical and hemodynamic findings following replacement of the mitral valve with a BEALL valve prosthesis (Dacron, Velour covered teflon-disc valve).
Circulation 39+40, Sppl. I, 127 ff.
(1969)

- 60) Reis, R.L.,
D.L. Glancy,
K.O'Brien,
St.E. Epstein,
A.G. Morrow
Clinical and hemodynamic assessments of fabric-covered STARR-EDWARDS prosthetic valves.
Journal of Thorac. and Cardiovasc. Surgery 59, 84 ff. (1970)
- 61) Schaldach, M.
Elektrochem. Kriterien bei der Auswahl von Materialien für den Gefäß- und Klappenersatz.
Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Kreislauforsch. 36, 69 ff. (1970)
- 62) Schottenfeld, M.,
J.D. Wisheart,
J.K. Ross,
J.C.R. Lincoln,
D.N. Ross
Cloth destruction and haemolysis with totally cloth-covered STARR-EDWARDS prostheses.
Thorax 26, 159 ff. (1971)
- 63) Senning, A.
Aortenklappenersatz durch Fascia lata.
Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Kreislauforsch. 36, 33 ff. (1970)
- 64) Shean, F.C.,
W.G. Austen,
M.J. Buckley,
E.D. Mundth,
J.G. Scannell,
W.M. Daggett
Survival after STARR-EDWARDS aortic valve replacement.
Circulation 44, 1 ff. (1971)
- 65) Souttar, H.S.
The surgical treatment of mitral stenosis.
British med. Journal 2, 603 ff. (1925)
- 66) Speidel, H.
Untersuchungen zur Psychopathologie von Patienten mit künstlichen Herzklappen.
Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Kreislauforsch. 36, 104 ff. (1970)
- 67) Spencer, F.C.,
G.E. Reed,
R.H. Clauss,
D.A. Tice,
E.H. Reppert
Cloth-covered aortic and mitral valve prostheses. Experience with 115 patients.
Journal of Thorac. and Cardiovasc. Surgery 59, 109 ff. (1970)
- 68) Stapenhorst, K.,
L. Brunner,
H.E. Hoffmeister,
P.G. Kirchhoff,
H. Rastan,
J. Koncz
Spätergebnisse nach Aortenklappenersatz. Bericht über 150 Klappenersatzoperationen mit der STARR-EDWARDS-Prothese.
Thoraxchirurgie 19, 298 ff. (1971)
- 69) Starr, A.,
M.L. Edwards,
C.W. McCord,
H.E. Griswold
Aortic replacement. Clinical experience with a semirigid ball-valve prosthesis.
Circulation 27, 779 ff. (1963)

- 70) Starr,A.,
M.L.Edwards,
C.W.McCord,
J.Wood,
R.Herr,
H.E.Griswold
Multiple valve replacement.
Circulation 29, 30 ff. (1964)
- 71) Starr,A.,
C.W.McCord,
J.Wood,
R.Herr,
M.L.Edwards
Surgery for multiple valve disease.
Annals of Surgery 160, 596 ff.
(1964)
- 72) Stinson,E.B.,
W.W.Angell,
A.B.Iben,
N.E.Shumway
Aortic valve replacement with
the fresh valve homograft.
American Journal of Surgery 116,
204 ff. (1968)
- 73) Thelen,M.
Die angioskardiograph.Diagnostik
der subvalvulären Aortenstenose.
Verhandl.d.Dtsch.Ges.f.Kreislauf-
forsch. 36, 261 ff. (1970)
- 74) Walter,P.
H.Delichau,
H.Oelert,
G.Hempelmann,
H.B.Borst
Indikation zum Re-Aortenklappen-
ersatz infolge schwerer Hämolyse
durch Defekte am Kunststoffüber-
zug.
Thoraxchirurgie 22, 626 ff.
(1974)
- 75) Zeh,E.,
F.Anschütz,
U.Gaissmaier,
W.Hahn,
D.Klaus,
H.Lydtin,
J.Schmidt
Kardiologie - Hypertonie.
Taschenbücher Allgemeinmedizin,
108 ff.
Berlin, Heidelberg, New York
(1974)

Für die Überlassung des Themas und die freundliche
Unterstützung bei der Ausarbeitung danke ich
Herrn Prof.Dr.W.Klinner und Herrn Dr.W.Hügel.

7. Lebenslauf

- 1950 15.Juni als zweites Kind von Elisabeth und Kurt Hesse in München geboren
- 1956 Volksschule in München-Obermenzing bis zur 4.Klasse
- 1960 neusprachliches Elsa-Brandström-Gymnasium in München
- 1959 Abitur
- 1970 Beginn des Zahnmedizinstudiums in München
- 1971 Naturwissenschaftliche Vorprüfung
- 1972 Zahnärztliche Vorprüfung
- 1973 6.Oktober Heirat mit Rudolf Herfurtnr
- 1975 im Sommer Staatsexamen

Während des klinischen Studiums war ich als Doktorandin bei Herrn Prof.Dr. W.Klinner in der Herzchirurgischen KLinik der Universität München tätig.

